UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1936-1937

N° 78

MÉNINGITES SÉREUSES ET RADIOTHÉRAPIE

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

(Travail de la Clinique des Maladies nerveuses et mentales et du Laboratoire de Médecine expérimentale)

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le mercredi 23 décembre 1936

PAR

Jean-Léon-Eugène MARTY

Elève du Service de Santé de la Marine
Externe des Hôpitaux
Lauréat des Hôpitaux
Né à Toul (Meurthe-et-Moselle), le 13 juin 1913

Examinateurs de la Thèse

MM. ABADIE, professeur..... *Président.*
AUBERTIN, professeur.....
DELMAS-MARSALET, agrégé ..... *Juges*
WANGERMEZ, agrégé.....

BORDEAUX
IMPRIMERIE BIERE
18, Rue du Peugue

1936

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547304_0004

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1936-1937

N° 78

MÉNINGITES SÉREUSES ET RADIOTHÉRAPIE

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

(Travail de la Clinique des Maladies nerveuses et mentales et du Laboratoire de Médecine expérimentale)

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le mercredi 23 décembre 1936

PAR

Jean-Léon-Eugène MARTY

Elève du Service de Santé de la Marine
Externe des Hôpitaux
Lauréat des Hôpitaux
Né à Toul (Meurthe-et-Moselle), le 13 juin 1913

Examinateurs de la Thèse

MM. ABADIE, professeur..... *Président.*
AUBERTIN, professeur..... *Juges*
DELMAS-MARSALET, agrégé ..... *Juges*
WANGERMEZ, agrégé..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE BIERE
18, Rue du Peugue

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. MAURIAC
Assesseur ..... M. LABAT
Doyen honoraire ..... M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE,
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.		MM
Clinique médicale	MAURIAC. DUPÉRIÉ	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale	BEGOUIN.	Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Physique médicale et pharmaceutique	C. SIGALAS.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Anatomie	VILLEMIN.	Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL	Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Hygiène	LEURET.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Médecine légale et déontologie	LANDE	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RECHOU	Hydrologie thérapeutique et climatolcgie	CREYX
Chimie	CHELLE.	Clinique dentaire	DUBECQ.
Botanique et matière médicale	GOLSE.		
Pharmacie	DUPOUY.		
Zoologie et parasitologie.	MANDOUL		
Médecine expérimentale	AUBERTIN.		
Clinique ophtalmologique.	TEULIÈRES		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM
Anatomie	N.	Chirurgie générale	MASSE. DARGET.
Anatomie	DUFOUR.	Obstétrique	RIVIERE.
Physiologie	FABRE.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Médecine générale	PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN BROUSTET DERVILLÉE.	Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
		Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
		Physique médicale	WANGERMEZ
		Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Physiologie	FABRE	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Médecine opératoire	F. PAPIN	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ
Accouchements	RIVIERE.	Médecine légale	DERVILLÉE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Urologie	DARGET
Ophtalmologie	CABANNES (en congé)	Botanique	GIRARD.
Puériculture	FAUGERE.	Bactériologie	MOUREAU
Pharmacie chimique	VITTE	Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... M. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

À LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PÈRES :

LE PROFESSEUR JEAN-HIPPOLYTE MARTY

PHARMACIEN-GÉNÉRAL-INSPECTEUR DE L'ARMÉE
PROFESSEUR DE CHIMIE BIOLOGIQUE AU VAL-DE-GRACE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE (1887-1918)
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

ET

LE DOCTEUR LÉON CHARIER

MÉDECIN PRINCIPAL DE L'ARMÉE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON PERE — A MA MERE

A MON FRERE

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MES CONDISCIPLES

A MES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE BREST

ET DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE

DE LA MARINE

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

Monsieur le Professeur PAPIN
Monsieur le Professeur DUPERIE

Externat :

Monsieur le Professeur CHAVANNAZ
Monsieur le Professeur GUYOT
Monsieur le Professeur PETGES
Monsieur le Professeur ABADIE
Monsieur le Professeur CARLES
Monsieur le Professeur agrégé DAMADE
(F. F. INTERNE)
Monsieur le Professeur RECHOU
(F. F. INTERNE)

A Monsieur le Médecin Général CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DU MÉRITE MARITIME
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A Monsieur le Médecin en chef FERRET

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A Monsieur le Docteur PAULY

ancien chef de clinique des maladies nerveuses et mentales

A Monsieur le Professeur agrégé WANGERMEZ

radiologiste des hôpitaux
chef adjoint du service de radiothérapie
et de curiethérapie au centre anticancéreux

A Monsieur le Professeur E. AUBERTIN

professeur de médecine expérimentale
médecin des hôpitaux
croix de guerre
officier d'académie

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ABADIE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
MÉDECIN DES HÔPITAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Nous le prions de croire, en lui faisant hommage de cette thèse, à notre très respectueuse reconnaissance.

Table des Matières

Introduction 16

CHAPITRE PREMIER

PHYSIOLOGIE DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

I. Etat actuel du problème 20

1° *Origine du L. C. R.* 20
A) *Théorie plexuelle* 21
Arguments : *a*) Les hydrocéphalies expérimentales 21
b) Lésions réalisant chez l'homme cet isolement des ventricules 21
c) Injections intra-ventriculaires de substances agissant sur la production du L. C. R. 22
d) Résection des plexus choroïdes 22
e) Histologie des plexus choroïdes au cours des hydrocéphalies 22
S'agit-il d'un transsudat ou d'une sécrétion ? 23
a) Arguments histologiques 23
b) Arguments pharmacologiques 24
Critique 24
B. *Théorie extraplexuelle, vasculo-méningée, diffuse* 25
a) Constatations expérimentales 26
b) Constatations cliniques 26
c) Constatations histologiques 27
d) Constatations chimiques 27

2° *Résorption du L. C. R.* 28
A. *Par les capillaires veineux* 28
B. *Par les plexus choroïdes* 28
C. *Par l'épendyme* 29
D. *Par les gaines lymphatiques des nerfs cérébro-spinaux* ... 29
E. *Par les granulations de Pacchioni* 30
F. *Par les gaines de Virchow-Robin* 30
Cette résorption existe-t-elle réellement ? 31

3° *Circulation et renouvellement du L. C. R.* 31
Arguments : 1. Grands écoulements de L. C. R. 32
2. Injections colorantes 32
3. Ecoulement continu du L. C. R. 33

4° *Régulation de la pression du L. C. R.* 34
A. *Modifications de la quantité de liquide produit* 35
a) Modifications dans l'épithélium plexuel et épendymaire 35
b) Barrière hémato-encéphalique 35
B. *Etat circulatoire global du névraxe et de ses annexes. Rapports de la tension du L. C. R avec les tensions artérielle et veineuse* 37
a) Modification du volume des plexus choroïdes 37

b) Modification du volume cérébral. Théorie de Monro-Kellie-Burrows 37
1. Action vasomotrice propre des vaisseaux cérébraux. 38
2. Rôle du sympathique cervical 38
3. Rôle du parasympathique 38
4. Rôle de l'appareil sino-carotidien 38
5. Action des substances hormonales et pharmacodynamiques 39
6. Rapports entre la pression du L. C. R. et les tensions artérielle et veineuse 39

5° *Role du L. C. R.* 40
A. *Rôle mécanique* 40
B. *Rôle nutritif et de drainage* 41
Résumé 42

II. Expérimentation. Les fistules du L. C. R. 42

1° *Les fistules temporaires et permanentes* 43
A. Ponction lombaire 43
B. Ponction sous-occipitale 43
C. Ponction latérale, par voie temporale 44
D. Ponction directe du carrefour ventriculaire par des trous de trépanation 44

2° *Fistule permanente par voie sinuso-frontale* 44
A. Description de la technique 45
B. Avantages 48
C. Inconvénients 50
D. Résultats 52

CHAPITRE II

LES MENINGITES SEREUSES

Définition 55
Historique 56
Classification 60

I. D'après l'anatomie topographique 60

1° *La méningite séreuse interne ou ventriculaire* 60
2° *Les méningites séreuses externes, circonscrites* 60

II. D'après l'étiologie 61

1° *Les méningites séreuses traumatiques* 61

2° *Les méningites séreuses toxiques* 62

3° *Les méningites séreuses infectieuses* 62
A. Infections à point de départ dans les cavités cranio-faciales 62
B. Infections générales et états septicémiques antérieurs .. 62
C. Infections à virus neurotropes 63

4° *Les méningites séreuses post-rachicentésiques* 63

5° *Les méningites séreuses réflexes* 64

III. D'après l'évolution 64
1° *Forme suraiguë* 64
2° *Forme aigue* 64
3° *Formes subaiguës et chroniques* 65

Etude clinique 65
I. Début 66

II. Période d'état 66
1° *Trépied symptomatique* 66
A. Céphalée 66
B. Stase papillaire 67
C. Ponction lombaire 67
2° *Action de l'hypertension intra-cranienne sur les centres nerveux* 68
A. Sur les centres de l'écorce grise 68
B. Sur les centres de la base 69
C. Sur les nerfs craniens 69
D. Sur les racines rachidiennes 70
E. Signes radiologiques 70

III. Diagnostic différentiel 71
1° *Etats méningés aseptiques* 71
2° *Méningites tuberculeuses très atténuées, curables* 71
3° *Toutes les augmentations de volume du cerveau* 72
A. L'abcès cérébral 72
B. Le ramollissement cérébral 72
C. Les œdèmes encéphaliques 72
D. Les leuco-encéphalites 72
4° *La tumeur cérébrale* 73
Signes différentiels tirés :
A. Des antécédents 73
B. De l'évolution 73
C. De la stase papillaire 73
D. Du L. C. R. 73
E. Des signes dits de localisation 74
F. De la ventriculographie 74

Pathogénie 75
I. Facteur prédisposant 76
1° *Etat végétatif sympathique* 76
2° *Etat endocrinien et vasculaire* 76
3° *Etat « angio-neurotique »* 77

II. Facteur déterminant 77
1° *Hyperproduction du L. C. R.* 77
2° *Gêne à l'écoulement du L. C. R.* 78
3° *Gêne à la résorption du L. C. R.* 78

Traitement 79
I. Chirurgical 79
1° *La ponction lombaire* 79
2° *La craniectomie décompressive pariétale* 79
3° *La ponction du corps calleux* 80
4° *Le drainage permanent des cavités* 80
5° *Les interventions sur les plexus choroïdes* 80
6° *Excision des adhérences* 81

II. Médical 81
1° *Médication symptomatique* 81
2° *Le traitement général* 81
3° *Les médicaments* 81
4° *Les injections intra-veineuses hypertoniques* 82
5° *Les substances pharmaco-dynamiques* 82
6° *Les rayons U.-V.* 83
7° *La radiothérapie* 83

CHAPITRE III

LA RADIOTHERAPIE DANS LE TRAITEMENT DES MENINGITES SEREUSES

Historique 84

I. Enseignements tirés de la radiothérapie des tumeurs cérébrales 84

1° *La radiothérapie améliore considérablement le syndrome d'hypertension intracranienne* 84

2° *Dans nombre de cas « guéris » de tumeurs cérébrales, il s'agissait de méningite séreuse* 86

II. Radiothérapie et écoulements pathologiques de L. C. R. 87

III. Radiothérapie et méningites séreuses 90

Justification clinique. Observations 91
Justification théorique 130

I. La radiothérapie agit en diminuant la tension intracranienne .. 130

1° *Action sur les plexus choroïdes* 130
A. Directe 130
B. Indirecte, par l'intermédiaire du système neuro-végétatif ou hypophysaire 132

2° *Action diffuse sur l'encéphale* 133
A. Action inhibitrice diffuse 133
B. Action sur les vaisseaux 133
C. Action sur les centres neuro végétatifs hypothalamiques. 136

II. La radiothérapie agit sur les processus inflammatoires, dont l'hypertension n'est qu'un symptôme 136

La radiothérapie présente-t-elle des inconvénients sérieux ou des dangers ? 136

I. Action de la radiothérapie sur le tissu cérébral sain 137

II. Poussées hypertensives au cours du traitement radiothérapiques 143

La « pré-réaction » 144
Principes à suivre 145

III. Hypotension céphalo-rachidienne durable, après traitement radiothérapique prolongé 146

Technique et doses 150

Place relative de la radiothérapie dans le traitement des méningites séreuses. Indications 152

Conclusions 155

Bibliographie 161

Il nous est particulièrement agréable d'exprimer, ici, nos sentiments de très vive reconnaissance à M. le Dr Pauly. Non seulement il nous a inspiré le sujet de cette thèse, mais il nous a constamment guidé dans l'orientation plus précise de nos recherches. Nous accordant, sans compter, l'appui de sa collaboration, il nous a aidé dans la réalisation de la partie expérimentale de ce travail. Nous le prions de croire à notre bien sincère reconnaissance.

Nous tenons également à assurer de notre respectueuse gratitude M. le professeur E. Aubertin. Il a bien voulu s'intéresser à notre travail, nous permettre l'accès du Laboratoire de médecine expérimentale et mettre à notre disposition les chiens et le matériel dont nous avons eu besoin.

M. le Dr de Lachaud a eu la complaisance de s'occuper de nos microphotographies; nous l'en remercions très sincèrement.

Nos remerciements vont, enfin, aux laborantines du Laboratoire de médecine expérimentale et au personnel de la clinique d'électricité médicale, qui, en maintes occasions, nous ont rendu de grands services.

INTRODUCTION

En présence d'une hypertension intra-cranienne à évolution chronique, se posent encore à l'heure actuelle de nombreux problèmes.

Problèmes diagnostiques tout d'abord. Car si la première hypothèse qui vient immédiatement à l'esprit est celle de tumeur cérébrale, d'autres causes d'hypertension, malgré leur moindre fréquence, doivent être envisagées, telles que : certaines encéphalites, les œdèmes cérébraux, les abcès du cerveau, par exemple. C'est parmi ces causes que se trouvent, en bonne place, les méningites séreuses, sur lesquelles des rapports récents considérables ont appelé, l'année dernière encore, l'attention.

Problèmes thérapeutiques aussi, et de toute première importance, puisqu'une intervention chirurgicale aussi sérieuse que la trépanation est en cause. Faut-il intervenir systématiquement contre toute hypertension intra-cranienne ? Faut-il éliminer toute chirurgie cérébrale ? Ici les neurologistes se divisent en deux clans. Le premier clan, constitué par les partisans d'un interventionnisme constant, estime que tout syndrome d'hypertension intra-cranienne, quelle qu'en soit la cause, d'ailleurs fréquemment difficile à préciser, est justiciable de la trépanation exploratrice. Cette intervention a le double avantage de pouvoir être le premier temps d'une cure radicale, s'il existe une tumeur cérébrale, et de constituer une opération palliative bénigne, s'il s'agit simplement d'une méningite séreuse. A ces interventionnistes, s'opposent les partisans d'un diagnostic différentiel précis, minutieux, et d'une thérapeutique particulière appliquée à chaque cas.

Nous nous rangeons résolument parmi les partisans de cette deuxième méthode. Nous croyons, en effet, que les méningites séreuses sont plus fréquentes qu'on ne l'admet couramment, et qu'elles constituent un diagnostic différentiel habituel avec les tumeurs cérébrales; nous n'ignorons pas, par ailleurs, qu'un trépané, même à la suite d'une simple opération palliative, restera toute sa vie un infirme, exposé au syndrome post-traumatique avec tout ce qu'il comporte de céphalées, de vertiges et de diminution de la capacité de travail; nous avons vu, enfin, les bons résultats, les résultats remarquables même, du traitement médical dans le cas de méningite séreuse. Aussi croyons-nous qu'il faille opposer, au point de vue thérapeutique, les tumeurs cérébrales dont nous ne nous occuperons pas, et les méningites séreuses.

Parmi ces méningites séreuses, comme on le verra dans le courant de cet exposé, il y a utilité à distinguer des formes anatomo-cliniques. Les méningites séreuses avec kyste arachnoïdien formant une véritable tumeur au sens général du terme relèvent de la même thérapeutique chirurgicale que les méningiomes. Mais il existe quelques formes de méningites séreuses, caractérisées uniquement par une hypersécrétion de L. C. R., avec une réaction arachnoïdienne minime, sorte de « pleurésie des méninges », pour lesquelles il nous semble excessif d'utiliser les moyens chirurgicaux.

Les traitements anti-infectieux, la ponction lombaire, les injections de sérum glucosé hypertonique, — en attendant des recherches plus précises sur l'étiologie de ces affections qui permettront peut-être un traitement spécifique, — sont des moyens médicaux classiques non négligeables. La radiothérapie, préconisée surtout par Flatau et Gauducheau, doit s'inscrire aussi dans cette liste comme une véritable méthode de choix.

Les observations que nous apportons, dont quelques-unes ont déjà fait matière à publications, démontreront (nous

l'espérons) les bons effets de cette thérapeutique, et c'est là le premier argument de notre thèse.

Et, cependant, lorsque nous avons recherché les travaux sur ce sujet, nous avons été frappé de leur rareté. Bien mieux, il ne semble pas que la radiothérapie soit appliquée systématiquement en dehors des tumeurs cérébrales.

Nous nous sommes demandé pourquoi ce traitement, anodin dans les méningites séreuses, car les réactions y sont beaucoup plus rares qu'au cours des tumeurs cérébrales, n'était pas passé en vogue ?

Peut-être est-ce parce qu'il ne s'appuie sur aucune base expérimentale, — contrairement aux injections de sérum glucosé hypertonique, qui ont bénéficié des travaux de nombreux physiologistes ?

Nous avons été, dès lors, tenté d'appuyer de preuves expérimentales les bons résultats que nous avions observés en clinique. En collaboration étroite et constante avec le Dr Pauly, nous avons entrepris une série d'expériences à cet effet.

Le plan de ce travail était le suivant :

1° S'appuyer sur une connaissance complète de la physiologie du L. C. R. et, pour cela, après avoir lu la majeure partie des travaux consacrés à ce sujet, refaire quelques-unes des expériences d'écoulement du L. C. R. avec les modifications apportées par l'injection des produits pharmaco-dynamiques.

Cette tâche a été remplie.

2° La plupart des fistules du L. C. R. ne pouvant être employées pour notre travail, mettre au point une technique permettant de vérifier à tout moment la tension du L. C. R. Dans ce but, nous avons été amené à essayer la mise en place d'un trocart dans le ventricule latéral par voie sinuso-frontale. On trouvera plus loin la description de cette technique avec l'exposé de ses avantages et de ses inconvénients.

3° Apprécier les lésions du système nerveux déterminées par les irradiations Rœntgen intensives.

4° Appliquer, enfin, à un chien pourvu d'une fistule du L. C. R., avec ou sans association d'un bloquage postérieur réalisant l'hydrocéphalie, un traitement radiothérapique, et étudier par la méthode conjuguée des prises de tensions céphalo-rachidienne, artérielle et veineuse, — comme l'a recommandé Becht, — la variation de tension liquidienne, s'il s'en produit.

En d'autres termes, tenter de déchiffrer le mécanisme physiologique qui préside à l'amélioration des symptômes constatés en clinique, et de reconnaître s'il s'agit bien d'une réduction de la production, — certains disent de la « sécrétion » — du liquide ou de simples variations vaso-motrices.

La dernière partie de ce programme, entrepris dès octobre 1935, n'est malheureusement pas terminée, malgré nos efforts.

Pour mener à bien cette tâche, nous nous sommes heurté, en effet, à des difficultés innombrables : recherches d'un laboratoire (et nous renouvelons notre gratitude à M. le professeur Aubertin qui a bien voulu nous accueillir), difficultés inhérentes à toute étude expérimentale, inconvénients de faire de l'expérimentation dans un centre de radiothérapie d'hôpital, où se trouvent constamment des malades, difficultés de transport des animaux d'expérience du centre opératoire de la Faculté de médecine au centre de radiothérapie de l'hôpital Saint-André.

Tout notre espoir, c'est que ce travail constitue un premier effort et engage à d'autres travaux plus complets.

Notre thèse comprend trois parties :

Une première partie, consacrée aux faits acquis et aux inconnues du problème de la physiologie du L. C. R.

Une deuxième partie consacrée à l'étude clinique des méningites séreuses.

Une troisième partie consacrée à la radiothérapie dans le traitement des méningites séreuses.

CHAPITRE PREMIER

Physiologie du liquide céphalo-rachidien

I. ÉTAT ACTUEL DU PROBLÈME

Les notions que nous allons résumer s'appuient principalement sur les ouvrages de Riser, de Mme Zand, sur les thèses de Laborde, Lamache, Girard, Bize, et Gadrat, sur l'article magistral de Becht, et sur les rapports à la XIII[e] Réunion neurologique internationale (Paris, 1933), au II[e] Congrès neurologique international (Londres, 1935) et à la XV[e] Réunion neurologique internationale (Paris, 1936); on pourra se référer à ces travaux récents pour une documentation plus complète.

1° Origine du L. C. R.

Ce problème n'est point une simple spéculation doctrinale, car, au point de vue pratique, il y a grand intérêt à savoir quelle est la source de cette humeur et pourquoi il est si difficile de la tarir. Toute la pathogénie et le traitement des hypertensions craniennes reposent sur elle. S'il s'agit d'un ruissellement diffus de toute la méninge, il sera difficile d'agir sur lui; si la source est purement ou principalement plexuelle, on pourra peut-être plus aisément concevoir une thérapeutique.

Ce problème de l'origine du L. C. R. est très discuté, parce que les différents auteurs ont basé leurs conclusions sur des

constatations pathologiques ou expérimentales, et qu'il est difficile d'en déduire ce qui se passe réellement à l'état normal.

Il y a deux théories en présence :

A) Celle de l'origine plexuelle ou locale;

B) Celle de l'origine vasculo-méningée, extra-plexuelle, ou diffuse.

A. *Théorie plexuelle.*

Pour nombre d'auteurs, il est certain que les plexus choroïdes sont capables de produire le L. C. R.

Prévu par Willis (1664), Valentin (1836), Luschka (1855), ce fait a été confirmé par les observations de Pettit et Girard (1902), puis par celles de Capeletti, Kingsbury, Cavazzani, Mott, Meek, Dandy et Blackfan, Grynfelt, Euzière et Policart, Weed, Mestrezat, etc... Il repose sur des arguments difficiles à réfuter :

a) *Les hydrocéphalies expérimentales.* Si l'on obture expérimentalement les voies d'écoulement du L. C. R. (aqueduc de Sylvius : Dandy et Blackfan, Frazier et Peet, Riser; trou de Monro : Dandy et Blackfan; grande citerne, adhérences au niveau des trous de Luschka : Thomas, Weed, Nanagas, Wislocki et Putnam) en gardant intacts les plexus choroïdes, les ventricules se dilatent et l'hydrocéphalie s'établit.

b) *Chez l'homme*, il est des *lésions qui réalisent cet isolement des ventricules* :

Les hydrocéphalies congénitales, par imperforation des trous de Magendie-Luschka, ou agénésie de l'aqueduc de Sylvius (Dandy et Blackfan).

Les tumeurs de la base cérébrale, obturant l'aqueduc de Sylvius ou les trous de communication, déterminent une hydrocéphalie : unilatérale au niveau d'un ventricule latéral en cas d'obturation du trou de Monro, bilatérale englobant aussi le III^{e} ventricule en cas d'oblitération de l'aqueduc de

Sylvius (observations de Riser, Riquié, Thomas et Jumentié, Orzechowski et Mitkus, etc...).

Les adhérences inflammatoires, bloquant les cavités cérébrales au cours de la méningite cérébro-spinale.

c) *L'injection, dans les cavités cérébrales, de substances augmentant ou diminuant la production du L. C. R.* :

Pilocarpine (Capeletti, Sicard), augmentant l'écoulement du L. C. R. recueilli par ponction sous-occipitale.

Atropine, néosalvarsan (Cestan, Riser et Perès chez un P. G.), diminuant la production, avec altération de l'épithélium choroïdo-épendymaire.

d) Enfin, *la résection des plexus choroïdes* latéraux dans un cas d'hydrocéphalie interne (Hinrichenmeyer) a eu pour effet de diminuer énormément la production du liquide.

Cette ablation des plexus choroïdes, qui serait le meilleur argument de cette théorie, a été réalisée partiellement par Dandy et Blackfan chez le chien : l'ablation du plexus choroïde d'un côté, l'oblitération des deux trous de Monro, entraîna un asséchement du premier ventricule latéral et la distension de l'autre. Mme Zand a réalisé aussi à plusieurs reprises cette ablation.

Cushing, dans un cas de porencéphalie, observa l'issue du L. C. R. des plexus choroïdes, issue qui a cessé après ligature des vaisseaux plexuels.

Putnam (1935) et Scarff (1936) ont obtenu de bons résultats du traitement de l'hydrocéphalie par coagulation endoscopique des plexus choroïdes. Chez l'homme aussi, Skoog a noté des lésions dégénératives des plexus choroïdes avec sclérose vasculaire intense et desquamation de l'épithélium, qui détruisaient fonctionnellement ces organes : la quantité du L. C. R. recueilli immédiatement après la mort était extrêmement diminuée.

e) *La structure histologique des plexus choroïdes* a été étudiée *au cours des hydrocéphalies.* Dans certains cas, une véri-

table hypertrophie des plexus a été constatée, avec ramification et augmentation du nombre des villosités; la cyto-architectonie était pratiquement normale, mais la surface de production était considérablement augmentée (Haushalter et Thiry, 1897; Claisse et Lévy, 1897; Davis, 1924, etc...).

Tout laisse donc supposer l'origine ventriculaire du L. C. R. puisque, chez l'homme comme chez l'animal, l'oblitération progressive ou brusque des voies d'écoulement ventriculaire entraîne une rétention du L. C. R. qui occupe les cavités cérébrales. Celui-ci, produit continuellement dans ces cavités, les distend en même temps que le cerveau s'amincit et que les os se disjoignent chez les jeunes sujets. Inversement, la destruction de l'épithélium choroïdo-épendymaire est suivie d'une diminution très notable du volume liquidien.

Histologiquement, la région sous-épendymaire étant à peine vascularisée si on la compare aux plexus choroïdes, véritable nappe sanguine de plus d'un m^2, il est logique de rapporter la production du L. C. R. ventriculaire surtout aux plexus choroïdes.

Mais cette production plexuelle du L. C. R. est-elle le résultat d'une sécrétion, ou bien est-ce un transsudat ?

a) Les partisans de la théorie sécrétoire ont apporté des *preuves histologiques*. Peu après Faivre (1853), Luschka (1855) étudiant l'histologie des plexus, décrit des formations annulaires et en bâtonnets, qui sont pour lui en relation intime avec la fonction sécrétoire. Haeckel, Kölliker, confirment cette description. En 1897, Findlay, examinant 65 plexus, la plupart prélevés sur des aliénés, observe à l'intérieur du cytoplasme des vacuoles qui grossissent, se fusionnent, emplissant toute la cellule, dont le noyau disparaît ; puis la cellule éclate et son contenu s'évacue dans le liquide ventriculaire.

L'injection de substances telles que la pilocarpine détermine des modifications cellulaires au niveau des plexus cho-

roïdes (Kafka, Cavazzani, Capeletti, Kingsbury, Pettit et Girard) et de l'épendyme (Grynfelt et Euzière). Schlapfer et Francini ont constaté la présence de globoblastes ou de gouttelettes qui se rompraient pour former le L. C. R. Ce seraient des artefacts (Mme Zand). Grynfelt et Euzière ont constaté différentes phases fonctionnelles des cellules, qui passeraient successivement par un aspect strié, puis se gonfleraient (globoblastes) et se vacuoliseraient. Ces observations ont été mises en doute par Policart et Veradi. Jacobi, par capillaroscopie, observe lui aussi des gouttelettes de liquide à la surface des plexus choroïdes.

Actuellement donc, l'histologie s'appuie sur la présence d'un appareil mitochondrial et de ses variations fonctionnelles ou expérimentales pour soutenir le rôle sécrétoire des plexus choroïdes.

b) La théorie sécrétoire s'appuie aussi sur des *arguments d'ordre pharmacologique* : L'injection de substances, plus ou moins spécifiques dans les processus sécrétoires, modifie la quantité ou la pression du L. C. R. L'éther éthylique, la pilocarpine (Capeletti et Cavazzani), les extraits de plexus (Dixon et Halliburton), l'extrait hypophysaire (Dandy et Blackfan), etc... augmenteraient la sécrétion. L'atropine, l'hyocyamine, l'extrait thyroïdien (Frazier et Peet), etc..., la diminueraient.

Critique. — Ces arguments histologiques et physiologiques ont été sérieusement critiqués :

Pettit et Girard ont montré que les « globes sécrétoires », décrits par Findlay, ne sont que des altérations cadavériques plus ou moins précoces.

Becht, Frank, Fremont et Smith ont objecté que les changements apportés dans la morphologie du chondriome cellulaire par les substances excitantes des processus sécrétoires, étaient exactement l'opposé de ceux constatés au niveau des épithéliums incontestablement sécréteurs, tels que ceux de la parotide ou du pancréas. Le stade strié de repos choroïdien

est observé au niveau de la parotide en pleine activité; le stade vacuolaire de Grynfelt et Euzière, d'hypersécrétion plexuelle, est observé au niveau de la parotide à l'état de repos.

Bouin et Prenant, Girard, ont montré que le chondriome n'indiquait pas le sens du fonctionnement cellulaire, et Girard considère les plexus plutôt comme un organe de résorption que comme un appareil de sécrétion liquidienne.

Les fonctions du chondriome, décrit classiquement comme spécifique de la sécrétion, sont aujourd'hui diversement appréciées. On tend à admettre, avec Giroud et Turchini, que, au moins sa position dans la cellule n'est pas régie par le sens de l'activité sécrétoire. Emberger pense que les mitochondries ne seraient que de simples catalyseurs.

Et de plus, Weed a montré que les modifications cellulaires expérimentales (gonflement des cellules, différenciation en zone basale granuleuse et en zone apicale claire) pouvaient être provoquées, — et cela de façon souvent bien plus marquée qu'avec d'autres substances — par de simples injections intra-veineuses d'eau distillée, qui n'ont jamais passé pour jouer un rôle quelconque sur les processus sécrétoires.

D'autre part, Becht et Matill ont montré que l'hyperproduction apparente de L. C. R. sous l'influence de substances pharmacodynamiques spécifiques, — outre que leur action est très diversement appréciée par les auteurs, — ne dépendait que des modifications de la tension artérielle et veineuse, et de rien d'autre.

Il n'y a donc, actuellement, aucun argument décisif en faveur de la sécrétion plexuelle, plutôt que d'un transsudat plexuel.

B. *Théorie extraplexuelle, vasculoméningée ou diffuse.*

Elle a de nombreux défenseurs : Magendie, Pedrazzini, Schmidt, Spina, Stutz, Sterzi, Mestrezat, Weed, Lange, Boschi, etc...

Le L. C. R. se formerait sur toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal, au niveau des méninges molles comme dans la profondeur des tissus, partout où il existe des capillaires, dont l'endothélium joue le rôle de membrane filtrante.

Et ces auteurs se basent sur les constatations suivantes :

a) *Constatations expérimentales.*

Retzius et Spina observent que la suppression de la communication entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens ne fait pas disparaître le liquide au niveau de ces espaces, mais, par contre, que la quantité de liquide s'accroît.

Spina, avec des injections intra-veineuses d'adrénaline, après ouverture de la dure-mère de l'animal, constate à la surface du cerveau l'apparition de gouttelettes de L. C. R. Riser discute l'interprétation de cette constatation et déclare qu'il ne faut pas en conclure à l'origine purement vasculaire du L. C. R., car ce phénomène ne se produit pas si l'on vide préalablement, par une ponction, le L. C. R. de l'animal. « L'adrénaline, en modifiant l'état circulatoire, a simplement provoqué un déplacement du L. C. R., mais nullement une production de liquide ».

Les expériences de Bungard, Ropke et Weigelt, Riser et Sorel, tendent à montrer que le renouvellement du liquide est extrêmement lent par cette voie. Ils pratiquent une ligature lente au niveau de l'espace sous-arachnoïdien de la moelle dorsale; quelques jours plus tard, une ponction lombaire ne retire, au cours de l'expérience qui dure 8 heures, que la quantité contenue dans le cul-de-sac inférieur. En réalité, cette expérience n'est pas très concluante, comme nous le verrons au chapitre suivant sur la circulation et le renouvellement du L. C. R.

b) *Constatations cliniques.*

Dans les cas de tumeurs de la moelle, ou hydrocéphalies bloquées (Dandy), on constate l'existence de liquide autour de la moelle.

Sicard et Haguenau, chez un blessé de guerre avec interruption complète de la moelle et ligature du sac dural, constatèrent par la ponction lombaire, à différentes reprises, l'existence de liquide périmédullaire.

c) *Constatations histologiques.*

Les capillaires des méninges ont la même structure que tous les capillaires. Le L. C. R. serait un transsudat, produit d'une fonction vasculaire, par filtration des petites artères et des capillaires de toute la surface du réservoir arachnoïdien, entre les gaines péri-vasculaires et dans les ventricules (Pedrazzini, 1929).

d) *Constatations chimiques.*

Le L. C. R. serait un transsudat des vaisseaux.

G. Boschi (1936), partisan d'une production ubiquitaire du L. C. R., admet la production plexuelle comme principale, comme ayant un rôle mécanique, destinée à alimenter le matelas liquide. La production ubiquitaire aurait un rôle différent : des constatations précises expérimentales, cliniques, anatomiques, physiologiques et pathologiques lui permettent de penser que ce rôle serait une fonction de lavage ou de drainage de produits plus ou moins infinitésimaux, de la profondeur du névraxe vers les espaces liquidiens.

En résumé, les constatations précises expérimentales et anatomo-pathologiques nous permettent de dire, dans l'état actuel de nos connaissances, que le source de L. C. R. la plus abondante est d'origine ventriculaire, et surtout plexuelle; que la source vasculo-méningée diffuse n'a pas été démontrée de façon indiscutable et, en tout cas, qu'elle ne représente qu'une petite partie dans la formation du liquide. Il n'existe aucune preuve nette d'une transsudation du liquide provenant du parenchyme cérébro-médullaire et se collectant dans les espaces sous-arachnoïdiens.

2° Résorption du L. C. R.

Pour tous, l'argument majeur est fourni par l'étude de substances diverses introduites dans le liquide, mêlées à lui, et dont on apprécie l'évacuation.

La résorption peut se faire ainsi par plusieurs voies :

A) *Résorption par les capillaires veineux.*

Reiner et Schnitzler (1896) ont retrouvé, dans le sang des jugulaires, des substances introduites dans le liquide. Dixon et Halliburton, Dandy et Blackfan (phtaléine injectée dans les ventricules et retrouvée dix minutes après dans les urines), Lewandovski (ferro-cyanure de fer), Ziegler, Weed (ferro-cyanure-citrate de fer), ont répété ces expériences et ont pu affirmer cette résorption veineuse, qui se produirait pour Weed par l'intermédiaire des villosités arachnoïdiennes. L'absorption vasculaire serait directe, sans passer par les villosités arachnoïdiennes (Pedrazzini); elle se produirait par l'endothélium de tous les petits vaisseaux des espaces sous-arachnoïdiens, diffuse, à tous les étages de la méninge molle (Cestan, Riser, Laborde).

Les cas de tumeurs médiastinales avec compression veineuse, compliqués de méningite séreuse, démontrent aussi l'importance de cette résorption par les capillaires dans la pathogénie de la méningite séreuse.

B) *Résorption par les plexus choroïdes.*

Contrôlée par les expériences de Klestadt, Askanazi, Foley, Cornil, Girard (dans sa thèse 1929), Forbes et Wolff, Hassin. Elle est niée par les contre-expériences de Quincke, qui ne retrouve jamais dans les cellules choroïdiennes le cinabre injecté en émulsion dans les ventricules; de Nanagas, de Wislocki et Putnam, qui, après avoir provoqué chez l'animal

une hydrocéphalie, introduisent dans les ventricules latéraux dilatés des substances colorantes, et déterminent une résorption intense du L. C. R. par injection hypertonique intraveineuse. Les grains colorés se retrouvent alors dans l'épendyme, le tissu nerveux, mais jamais dans l'épithélium plexuel. Ahrens (cité dans l'ouvrage de Mme Zand : *les Plexus choroïdes*, 1930), injectant du rouge congo à 5 % dans les ventricules latéraux, dans l'espace sous-arachnoïdien et dans le tissu cérébral, le retrouve dans l'épithélium des plexus; mais cette pénétration se fait beaucoup plus vite après l'injection du colorant dans la substance nerveuse qu'après introduction dans le ventricule. Il en déduit que l'épithélium plexuel serait privé de la propriété de puiser le colorant directement dans le liquide, et le recevrait par l'intermédiaire de la substance nerveuse.

C) *Résorption par l'épendyme.*

Cette hypothèse, confirmée par les expériences de Nanagas, de Wislocki et Putnam, citées plus haut, se rapproche de celle de von Monakow, pour qui le L. C. R. sécrété par les plexus choroïdes est résorbé par l'épendyme, traverse tout le parenchyme cérébral et arrive à l'espace sous-arachnoïdien. Cette conception est d'ailleurs mise en doute par l'existence des hydrocéphalies par blocage des trous du Monro ou de l'aqueduc de Sylvius.

D) *Résorption par les gaines lymphatiques des nerfs cérébro-spinaux*

Ce serait là un point très important.

Le liquide sécrété, en contact partout avec l'endothélium des cavités arachnoïdiennes ou ventriculaires, est en communication aussi avec les gaines des vaisseaux qui s'enfoncent dans les centres nerveux, et baigne ceux-ci jusqu'au niveau des rameaux capillaires. Il s'insinue dans les gaines neurales,

notamment celles des nerfs olfactifs, optiques et des racines rachidiennes. De ce côté, il se met en communication avec les lymphatiques des nerfs périphériques (Sicard et Cestan, Cathelin, Goldmann, etc.).

Steplenu et Horbatski injectent dans le L. C. R. de sujets, atteints de méningite tuberculeuse, de l'encre de Chine ou du bleu de méthylène et retrouvent ce colorant dans les gaines des nerfs craniens, puis ultérieurement au niveau des ganglions lymphatiques. Weed répète cette expérience avec son mélange ferrocyanure-citrate de fer.

Ce n'est pourtant sûrement pas la voie d'élimination principale ; car Dandy, établissant, après ligature du sac dural tout entier au niveau de la quatrième dorsale, une fistule du canal thoracique pour étudier l'élimination du colorant injecté dans le L. C. R. sous la ligature (phénol-sulfone-phtaléine), remarque que la lymphe n'apparaît colorée que de façon infime et tardive par rapport aux urines et au sang.

Riser, se basant sur ses propres expériences, et critiquant les erreurs que crée la pression due aux injections, conclut : « Même en admettant la thèse d'une facile communication entre les espaces sous-arachnoïdiens et le système lymphatique, on est obligé de convenir que celui-ci représente une voie d'élimination absolument infime par rapport à l'élimination sanguine. »

E) *Résorption par les granulations de Pacchioni.*

Elle a été considérée comme possible, après les observations de Key et Retzius et celles, plus récentes, de Dandy, Cushing et de Weed.

F) *Résorption par les gaines de Virchow-Robin.*

La présence de globules rouges dans ces gaines, après des hémorragies méningées, et la présence de granulations de colorants après des injections expérimentales dans le L. C. R., ont montré la possibilité de résorption par cette voie, que Pedrazzini considère comme essentielle.

Mais, est-ce que cette résorption du L. C. R. existe véritablement ?

On a le tort de confondre résorption physiologique du liquide et élimination de substances étrangères introduites dans ce liquide.

La preuve indiscutable d'une résorption physiologique serait la démonstration d'une production permanente du L. C. R., puisque, sans résorption, il se produirait immanquablement une hydrocéphalie.

Il est certain que le L. C. R. peut être produit indéfiniment, dans certaines conditions. Les grands écoulements prolongés de L. C. R. par le nez, par l'oreille, ou par une plaie cranienne ou rachidienne, les fistules pathologiques au cours des tumeurs de la base cranienne, les ponctions lombaires prolongées, l'écoulement continu du L. C. R. par cathétérisme de l'aqueduc de Sylvius (Weed), prouvent en effet que, dans ces conditions, la source ventriculaire est intarissable. Mais elles ne représentent pas un processus normal, et il est permis de se demander si, *physiologiquement*, il en est de même ?

Toujours est-il que la résorption du L. C. R. est possible, et l'hydrocéphalie, apparaissant après l'oblitération des voies d'écoulement du liquide, démontre sa nécessité dans certaines conditions, pour conserver constante la tension cranienne.

3° Circulation et renouvellement du L. C. R.

Pour certains auteurs, la production du liquide, donc sa circulation, serait intense, atteignant même plusieurs litres par jour. Il est certain qu'une telle production est possible, comme le montrent certaines observations pathologiques (Mathieu; Varda, thèse Montpellier, 1922; Vigouroux). Mais il est infiniment douteux que ce soit là un fait physiologique.

Mestrezat évalue plus modestement cette production à 100-1.000 cc. par 24 heures.

D'autres auteurs pensent que cette circulation est nulle,

et que le L. C. R. ne se reproduit que très peu, ou même pas du tout, à l'état physiologique.

Et, entre ces deux hypothèses extrêmes, il y a celle qui admet un renouvellement lent, comme le supposait Magendie (1840). « Le fluide cérébro-spinal est certainement reformé au niveau des plexus choroïdes à mesure qu'il disparaît, absorbé par les veines; mais nous estimons que ce renouvellement est d'une excessive lenteur. Le L. C. R. forme autour du névraxe une couche immobile; il ne circule pas de manière appréciable à l'état physiologique. » (Laborde, thèse Toulouse, 1925.)

Les lacs arachnoïdiens sont des « eaux dormantes » qui ne se renouvellent que lentement. Il n'y a pas de grand ruissellement de liquide, mais simplement des remous dus à la respiration, et aux variations du volume du cerveau en rapport avec les modalités du régime circulatoire (Fr. Franck, Becht, Cestan, Riser et Laborde).

Seules, certaines circonstances, exceptionnelles ou pathologiques, modifient ce régime :

1° *Les grands écoulements de L. C. R*, par une plaie cranienne ouverte de la dure-mère.

Mais ces grands écoulements, relativement rares alors que l'ouverture des cavités ventriculaires et sous-arachnoïdiennes est fréquente, n'ont jamais été reproduits expérimentalement. Ils n'apparaissent ordinairement pas tout de suite après le traumatisme. Ils s'observent au cours de processus pathologiques (fractures du crâne, tumeurs des centres, hydrocéphalies, etc.) qui ne permettent pas d'en inférer ce qui se passe à l'état normal. Ils nous montrent simplement que, dans certaines conditions, la production liquidienne peut devenir considérable.

2° *Les injections colorantes* dans les ventricules et dans les espaces sous-arachnoïdiens, et dont on étudie la diffusion (Sicard, Cestan, Riser, Laborde), représentent une méthode criticable, car ces colorants diffusent spontanément, et il se forme de faux courants liquidiens, grâce aussi aux changements de volume du cerveau.

3° *L'élude de l'écoulement continu du L. C. R.* (Capeletti et Cavazzani, Dandy et Blackfan, Frazier et Peet, Dixon et Halliburton, Weed et Cushing, Riser, Laborde, Sicard, Haguenau, etc.) peut fournir des résultats intéressants sur le volume du L. C. R. et l'activité plexuelle.

Becht (1920) a posé contre cette méthode une argumentation sérieuse. Outre son incommodité matérielle, cet auteur déclare qu'il est impossible, par le drainage prolongé, de vider entièrement les espaces ventriculaires et sous-arachnoïdiens, parce qu'une grosse partie du liquide reste en rétention, et que c'est ce liquide qui, sous l'influence des mouvements respiratoires et des battements artériels, s'échappe peu à peu, et est considéré à tort comme liquide de nouvelle formation et comme manifestation de l'activité plexuelle.

Laborde, dans ses expériences, tourne cette difficulté en pratiquant un écoulement lombaire après ouverture des espaces sous-arachnoïdiens craniens, ou mieux, en asséchant le cul-de-sac dural par des injections d'air. Il arrive ainsi à mesurer approximativement la quantité normale de L. C. R., et en connaissant ce volume normal, à étudier la néo-formation liquidienne par l'écoulement prolongé.

Mais Becht argumente encore : en supposant, dit-il, que le liquide préexistant finisse par disparaître, l'écoulement, s'il persiste, sera constitué probablement par un liquide anormal. « Ce liquide peut ne pas présenter du tout une composition normale, mais être un transsudat d'origine sanguine, faisant issue par gouttes, et relevant des différences anormales que l'on crée entre la pression vasculaire et celle du contenu du sac dural. » Et, de plus, le drainage prolongé des espaces sous-arachnoïdiens détermine au niveau du névraxe un déséquilibre physique, d'où résulte un certain état de congestion et d'inflammation aseptique (« méningo-épendymite aseptique »), et qui donne issue par l'aiguille lombaire à un liquide plus ou moins altéré (hyperalbuminose, hypercytose), mais qui ne représente plus le produit physiologique de l'activité plexuelle (Laborde).

Cette méthode de l'écoulement continu du L. C. R., — en tenant compte des tracés respiratoires, des tensions artérielle et veineuse (Becht), — a cependant rendu de très grands services (travaux de Riser et Pérès, de Massermann). Elle a montré, de façon indiscutable, que le L. C. R. n'était nullement produit en abondance.

4° **Régulation de la pression du L. C. R.**

La fixité de la tension céphalo-rachidienne postule un appareil régulateur.

Riser, au IIe Congrès neurologique international de Londres (1935), tire, dans son rapport, les conclusions suivantes : la pression du L. C. R. dépend :

1° De la presque complète rigidité de la boîte cranienne;

2° De l'incompressibilité du tissu nerveux lui-même et de ses enveloppes;

3° De la quantité du L. C. R. et de ses variations;

4° De la quantité du sang circulant dans la boîte cranio-vertébrale et de ses variations. Ces variations peuvent être actives (propres au cerveau sous l'influence des vaso-moteurs) ou passives (dépendant de la circulation générale);

5° Du développement intra-cranien d'une lésion apportant un trouble, soit dans le volume même du cerveau, soit dans les processus vaso-moteurs et circulatoires locaux.

Il recommande de toujours s'informer des pressions artérielle générale, rétinienne, veineuse, et de tenir compte de la perméabilité méningée et du parenchyme.

Ce qui revient à dire, en ne tenant compte que des facteurs variables et des facteurs physiologiques, que : la tension céphalo-rachidienne dépend :

A) De la quantité de liquide produit et de la valeur fonctionnelle des organes générateurs du L. C. R.;

B) De l'état circulatoire global du névraxe et de ses annexes, et de la tension artérielle et veineuse locale.

A) *Modifications de la quantité de liquide produit.*

a) Elles dépendent évidemment, pour une part, de *modifications dans l'épithélium des plexus et de l'épendyme* (théorie de l'origine plexuelle et épendymaire du L. C. R.).

b) Mais elles dépendent aussi de l'intégrité de la « *barrière hémato-encéphalique* », constituée par l'endothélium des vaisseaux, et qui règle directement, à la façon d'une membrane semi-perméable, les échanges entre le sang et le L. C. R. d'une part, le sang et le tissu nerveux d'autre part.

Cette barrière sélective est admise par presque tous les auteurs. Elle serait simplement constituée par l'endothélium vasculaire (Riser), ou par la membrane *limitans gliae* qui entoure les vaisseaux (Held). Le fait que le sang contient des substances albuminoïdes qui ne se trouvent pas dans le L. C. R. prouve que cette barrière est *semi-perméable* (Mestrezat).

Il se constitue, à ce niveau, un équilibre statique de Donnan, qui incite à considérer le L. C. R. comme un produit d'osmose (Georgi, au Congrès de Londres, 1935). La concentration des anions diffusibles est plus grande dans le L. C. R. que dans le sang; inversement, pour la concentration des cathions diffusibles.

α. Des recherches nombreuses (Heilig et Hoff, Benda, Marinesco, Sager et Grigoresco, etc.) ont montré que cette perméabilité physiologique était *en rapport avec les glandes endocrines.* Elle est augmentée notamment pendant la menstruation, pendant la seconde moitié de la grossesse. L'adrénaline augmente cette perméabilité, tandis que l'ergotamine et l'extirpation du sympathique n'ont aucun effet sur elle. Chez les animaux thyroïdectomisés, cette augmentation de perméabilité est seulement notable pour les substances colloïdes. L'hypophyse diminue cette perméabilité de la barrière hémato-encéphalique, peut-être à la suite de son action vasoconstrictive sur les capillaires.

β. D'autre part, l'*infection* et les *petites intoxications* jouent également un rôle important dans l'augmentation de cette

perméabilité. La méthode au brome montre que cette augmentation existe au cours des infections.

Par l'étude du pH du L. C. R. avant et après la malaria, Marinesco, Sager et Grigoresco ont constaté que cette perméabilité croît pendant quelque temps après la fièvre malarique; cette augmentation se produit aussi dans la fièvre protéinothérapique.

De même, une petite intoxication, chez des malades à système végétatif et vasculaire très labile, rend plus perméable cette barrière hémato-encéphalique : il se produit alors une augmentation brusque de liquide au-dessus de la capacité de résorption de l'individu (Claude).

On voit, par ces données nouvelles, combien ces connaissances relatives à la teneur en ions, et au chimisme organique (albumines, globulines, lipoïdes) et inorganique, peuvent fournir de renseignements précieux sur la régulation de la tension céphalo-rachidienne et sur la pathogénie de certaines méningites séreuses.

Mais il existe sûrement un mécanisme autre que la sécrétion liquidienne, et qu'un processus plus ou moins réversible, suivant les lois de l'osmose, de filtration à travers les capillaires plexuels ou méningés, pour régler la tension du L. C. R.

« Il faut se garder de confondre la tension du fluide cérébrospinal avec sa quantité. Certes, toute diminution de cette quantité entraîne un abaissement de la pression. Mais ce n'est pas grâce à une nouvelle formation de liquide que cette dernière peut se relever rapidement. Il existe, à coup sûr, un autre mécanisme plus prompt. » (Riser.)

Et la majorité des auteurs sont d'accord pour penser qu'il existe ainsi deux mécanismes différents :

— L'un, lent, pour les changements lents et durables : changements de quantité du L. C. R. par modification de sa production;

— L'autre, rapide, dû à un processus vasculaire, se rapportant à l'état circulatoire global du névraxe et de ses annexes.

B. *Etat circulatoire global du névraxe et de ses annexes. Rapports de la tension du L. C. R. avec les tensions artérielle et veineuse.*

a) *Bard* (1918) pensait que la régulation de la tension rachidienne, lors des variations brusques, s'établissait par une *modification du volume des plexus choroïdes*, par simples déplacements d'ordre vasculaire. Et pour lui, ces réflexes automatiques de vaso-contriction et de vaso-dilatation avaient leur centre dans l'épiphyse.

b) Il semble qu'il soit plus vraisemblable d'admettre, avec Weed, une modification, non pas seulement du volume plexuel, mais du *volume cérébral.*

En 1826 déjà, Burrows (*in* Rapport de Riser à la XV^e^ Réunion neurol. internat. Paris, 1936), faisant intervenir le rôle du L. C. R., aboutissait à la conception suivante : le tissu nerveux, en lui-même incompressible, est enfermé dans une enveloppe rigide, dont il est séparé par une quantité donnée et invariable de L. C. R. Ce tissu est parcouru par une masse de sang peu variable ; la soustraction de liquide est compensée par un apport sanguin équivalent. Ces observations confirmaient et complétaient celles de Monro (1786) et de Kellie (1824). La doctrine de Monro-Kellie-Burrows établissait ainsi une proportion constante entre le L. C. R. et le sang intra-cranien.

Ces faits ont, depuis, reçu confirmation avec les observations de Weed et McKibben (1919), celles de Forbes et Wolff (1928) et celles, toutes récentes, de Forbes et Nason.

Les changements de volume du L. C. R. sont donc rapidement compensés par un changement réciproque dans le volume de sang veineux intra-cranien, et aussi par l'élasticité de l'espace épidural (graisse, trabécules, vaisseaux veineux, « mouvements de rétraction du fourreau dural » [Weed]), du ligament atlo-occipital et des structures molles intervertébrales.

Riser, dans son rapport, examinant cette doctrine, la trouve trop stricte, et ses propres expériences lui permettent de dire, avec Pérès, Massermann, Claude, Guillain, et Boschi, que le retour à la normale de la pression cranienne est assez lent, progressif, et dû essentiellement à une reproduction du L. C. R.

Ces modifications dans le volume cérébral sont sous la dépendance d'actions vasomotrices.

1. *L'action vaso-motrice propre des vaisseaux cérébraux est minime* (Riser). La régulation cérébrale, certaine, s'exerce grâce à deux processus : d'une part, cette indifférence des vaisseaux cérébraux, d'autre part, des variations compensatrices sous l'influence régulatrice de l'appareil sino-carotidien (Riser, rapport 1936).

2. *Le rôle du sympathique cervical* sur la pression cranienne et sur la circulation cérébrale n'est pas encore démontré de façon certaine. Les vaisseaux pie-mériens sont pourvus d'un riche plexus nerveux (travaux récents de Stohr, Penfield et Chorobski, Merland et Sarradon). Mais, pour tous ces auteurs, l'origine purement sympathique de tous ces nerfs vasculaires n'est pas certaine.

3. Quant au *parasympathique*, on ne saurait, dans l'état actuel de nos connaissances, lui attribuer un rôle vaso-moteur certain (Forbes, Pool, Nason, Riser).

4. La véritable action régulatrice, pour Riser, de la circulation cérébrale serait exercée, avant tout, par *l'appareil sino-carotidien*, subissant certaines actions hormonales et certaines variations de pression.

L'appareil sino-carotidien, dont l'anatomo-physiologie a été remarquablement précisée par les travaux de Héring, Castro, Heymans, Bouckaert, Ask-Upmark et Merklen, constitue un plexus terminal arborisé dans la paroi même de la carotide interne et de l'occipitale, à leur naissance de la carotide primitive. Ce plexus (sinus et glomérule carotidiens) est en

étroite relation avec le glosso-pharyngien, le ganglion noueux du pneumogastrique, le ganglion cervical supérieur, par des filets distincts dont le plus important est le nerf sino-carotidien de Héring.

Heymans, Bouckaert et Regniers ont, dans une monographie récente, exposé les fonctions physiologiques, essentiellement vaso-motrices, de cet appareil. Il représente une zone réflexogène très sensible aux variations de pression, aux substances hormonales ou pharmaco-dynamiques, et son action se fait particulièrement sentir sur la pression cranienne. Cette action se ferait d'ailleurs « non pas directement, d'une manière précise et constante sur des vaso-moteurs plus ou moins hypothétiques, mais bien sur la circulation cérébrale d'apport, extra-cranienne. » (Riser, rapport 1936).

C'est donc, d'après les données récentes, par l'intermédiaire de cet appareil sino-carotidien qu'agiraient les diverses substances hormonales et pharmaco-dynamiques, et les variations de pression artérielle et veineuse, sur la tension du L. C. R.

5. *Substances hormonales et pharmaco-dynamiques.* Le désaccord règne encore au sujet des nombreuses substances que l'on croyait capables de stimuler ou d'inhiber les fonctions plexuelles : extraits choroïdiens, cérébraux ou pituitaires, hypophysine, adrénaline, pilocarpine, acétylcholine, histamine, acide carbonique, nitrite d'amyle, éther, chloroforme les stimuleraient.

Atropine, yohimbine, tartrate d'ergotamine, quinine les inhiberaient.

6. Quant aux *rapports unissant la pression du L. C. R. et les tensions artérielle et veineuse*, ils ont été bien étudiés et sont à peu près codifiés aujourd'hui.

Quand la tension artérielle et la tension céphalo-rachidienne ne sont pas soumises à de brusques variations, elles jouissent l'une vis-à-vis de l'autre d'une grande indépendance ; par contre, au cours des hypertensions artérielles paroxysti-

ques, les variations de la tension artérielle retentissent sur la pression rachidienne (R. Sorel, thèse, 1928). Il ne saurait y avoir d'hypertension rachidienne *permanente* d'origine artérielle (Bize, Planques, Valdignie, Sorel, Riser), et l'hypothèse d'une hydrocéphalie relevant d'une hypertension rachidienne d'origine artérielle est loin d'être vérifiée.

Par contre, l'hypertension veineuse est une grande cause d'hypertension cranienne. Les travaux expérimentaux de Dixon et Halliburton, Weed et Hughson, Becht, et cliniques de Ravaut, Crémieux, Claude, Targowla et Lamache, ont établi l'existence d'un parallélisme certain entre les deux tensions. L'hypertension veineuse est une grande cause d'hypertension cranienne, soit par impossibilité de résorption du L. C. R., soit par hyperproduction de ce liquide par filtration passive rétrograde, ou par hypersécrétion asphyxique des plexus choroïdes, soit — et c'est l'hypothèse la plus vraisemblable — par augmentation de volume du cerveau, et par suite déplacement de L. C. R. (Bize).

5° **Rôle du L. C. R.**

Après ce rapide tour d'horizon sur la situation actuelle de la physiologie du liquide céphalo-rachidien et de la tension céphalo-rachidienne, il vient à l'idée que le rôle du L. C. R., dont la nature a été si diversement appréciée, a peut-être été considérablement exagéré.

A) *Rôle mécanique.*

Des recherches très précises sur les pressions endocraniennes et cavitaires ont montré que le cerveau était maintenu *suspendu* dans un milieu de liquide, bien plus qu'il reposait sur des coussins amortisseurs de liquide. Cette suspension, tout à fait certaine, est réalisée surtout par la dure-mère et ses dépendances; elle permet ainsi une régulation meilleure du débit sanguin cérébral, les pressions étant ainsi

toujours égales sur les différents points du parenchyme cérébral. Il est certain également que le L. C. R. constitue une « charpente liquide » (Bard) qui met le cerveau à l'abri des traumatismes, et qu'il participe au rôle de suspension et de régulation circulatoire du névraxe.

B) *Rôle nutritif et de drainage.*

On lui a attribué également un rôle nutritif vis-à-vis de la cellule nerveuse.

On est frappé cependant de la facilité avec laquelle les chiens supportent l'asséchement complet de leurs centres ; leur vie végétative ne semble pas en souffrir le moins du monde (Laborde).

Les accidents qui surviennent après certaines ponctions lombaires, le syndrome d'hypotension cranienne avec troubles bulbaires et quelquefois mort (syndrome de Leriche), les cachexies observées après certaines grandes déperditions prolongées de L. C. R. (Varda), sont des accidents rares et d'une pathogénie probablement complexe et encore mal connue.

G. Boschi pense que le L. C. R. aurait aussi une *fonction de lavage* ou de *drainage* de la profondeur du névraxe vers les espaces liquidiens (drainage neuro-méningé). Il doit s'agir d'un drainage de produits plus ou moins infinitésimaux. Il y aurait naturellement aussi d'autres voies lymphatiques dans les centres nerveux, ce que tend à montrer l'invariabilité de composition du L. C. R. Mais les substances toxiques, non reconnaissables à l'examen chimique, ou des produits qui n'auraient pas pu s'éliminer par d'autres voies lymphatiques (phosphore par exemple [Longo]) s'élimineraient par le L. C. R.

Mais la pénétration de ce liquide, arachnoïdien ou ventriculaire, à l'intérieur du parenchyme, autour des cellules, n'a pas encore été montrée de façon rigoureuse. Et il n'est pas prouvé que ce liquide interstitiel, substratum des échanges cellulaires, qui baigne ces espaces péricellulaires et périvasculaires, soit réellement du L. C. R. (Gadrat).

En résumé, d'après l'abondante documentation recueillie, le problème de la physiologie du L. C. R. comporte actuellement :

— D'une part, des *certitudes* :

a) La plus grande partie du L. C. R. vient des plexus choroïdes ;

b) Sa résorption est possible ; elle se fait principalement par les capillaires veineux ;

c) Sa circulation n'est pas appréciable à l'état physiologique (eaux dormantes) ;

d) Sa tension est réglée par l'intégrité des organes générateurs de L. C. R. et de la barrière hémato-encéphalique ; également, et pour une grande part, par les modifications passives du volume cérébral, en rapport surtout avec la pression veineuse, et sous le contrôle du système neuro-végétatif ; par leur intermédiaire, elle subit l'influence des substances hormonales et pharmaco-dynamiques.

— D'autre part, des *inconnues* :

a) Le L. C. R. est-il un liquide de sécrétion ou un transsudat ?

b) Se renouvelle-t-il réellement ?

c) Quel est le mécanisme de son hypersécrétion ou de son hyperproduction ?

II. EXPÉRIMENTATION.
LES FISTULES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Pour démontrer l'action hypothétique de la radiothérapie sur le L. C. R. (tension ou écoulement), il est nécessaire de pouvoir apprécier cette tension ou cet écoulement avant et après la radiothérapie, et de pouvoir renouveler cette intervention. D'où la nécessité de créer une fistule permanente permettant d'étudier à tous moments et commodément le L. C. R.

En nous familiarisant avec l'étude de l'écoulement du L. C. R., nous avons été amené à vérifier un certain nombre de points de la physiologie de ce liquide (ce qui explique la place du paragraphe dans ce chapitre) et indirectement à vérifier la valeur des fistules déjà employées. Devant leurs inconvénients, nous avons cherché à créer une technique meilleure.

1° **Les fistules temporaires et permanentes.**

A) *La ponction lombaire.*

D'une innocuité certaine, elle est toutefois assez difficile à réaliser chez le chien, par conséquent difficile à renouveler. Elle ne peut servir que pour une observation de quelques heures.

Elle nous a permis d'observer un écoulement uniforme de L. C. R. pendant deux heures environ. Au bout de ce temps, après avoir recueilli à peine 10 cc. de liquide, l'anesthésie et le rythme respiratoire n'ayant subi aucune modification, l'écoulement s'est arrêté spontanément. L'épreuve de Queeckenstedt-Stookey et une injection sous-cutanée de 1 cc. d'adrénaline au millième sont restées sans action sur ce tarissement.

B) *La ponction sous-occipitale*

Plus facile à réaliser, elle présente l'inconvénient d'être dangereuse (piqûre du bulbe). D'autre part, on éprouve une gêne réelle pour recueillir le liquide.

Elle nous a permis cependant d'étudier de façon passagère les variations de la tension céphalo-rachidienne d'un animal soumis à une séance de radiothérapie, et les oscillations régulières de cette pression sous l'influence de la respiration et des modifications de la pression veineuse.

C'est une voie facile qui nous a permis d'injecter dans la citerne cérébello-médullaire une solution de noir de fumée, dans le but de créer une hydrocéphalie expérimentale par

arachnoïdite postérieure suivant la méthode de Weed et Nanagas.

Nous avons pu aussi réaliser par elle un syndrome expérimental des noyaux vestibulaires du bulbe.

C) *Ponction latérale, par voie temporale.*

Nous l'avons tentée, en pratiquant un orifice de trépanation dans l'angle formé par l'apophyse orbitaire externe et par l'extrémité antérieure de l'arcade zygomatique, et en essayant d'y placer un trocart intra-ventriculaire à demeure.

Cette voie, facile, s'est révélée extrêmement dangereuse, chez le chien, par l'hémorragie cérébrale et les foyers de ramollissement qu'elle détermine, lésions favorisées, à chaque mouvement de mastication de l'animal, par les oscillations du trocart traversant des plans de revêtement très mobiles.

D) *Ponction directe du carrefour ventriculaire par des trous de trépanation.*

Elle est très facile à réaliser : on trépane à deux travers de doigt en avant de la protubérance occipitale externe et à un centimètre et demi en dehors de la ligne médiane. Par l'orifice ainsi créé, la ponction ventriculaire est aisément réalisée. Cette voie est utile pour la mesure de la tension ventriculaire ; il est impossible d'étudier par elle un écoulement prolongé.

Nous l'avons utilisée pour des ventriculographies.

2° **Fistule permanente des ventricules latéraux par voie sinuso-frontale.**

Ayant abandonné les procédés précédents, à cause de leurs inconvénients, nous nous sommes efforcé de mettre au point la technique suivante. Nous la décrirons avec quelques détails, car elle nous paraît, malgré ses inconvénients, seule susceptible de permettre une observation commode et de durée un peu longue.

A. *Description de la technique.*

a) *Anesthésie.*

Suivant la méthode préconisée par Fourneaux (1926), on fait une injection préalable de 2 cc. à 2 cc. 5 de chlorhydrate de morphine sous-cutanée. L'animal présente quelques vomissements.

Dix minutes après, on injecte très lentement, dans la veine saphène, du « Numal Roche » (allylisopropylbarbiturate de diéthylamine) à la dose de 0 cc. 36 par kilogramme. Il est nécessaire d'atteindre cette dose pour dépasser une phase d'excitation, qui survient également quand on ne fait pas de morphine. Il y a intérêt à ne pas dépasser cette dose, le « Numal » étant toxique à 2/3 de cc. par kgr., et mortel à 3/4 de cc. Les fortes doses ont aussi sûrement l'inconvénient d'augmenter le temps de saignement.

L'anesthésie est très rapide; dès la fin de l'injection, l'animal s'endort. Les réflexes cornéens sont habituellement intacts.

L'anesthésie est parfaite, dure de six à douze heures suivant les susceptibilités individuelles. Le réveil est toujours calme.

Il est possible de prolonger l'anesthésie en répétant de petites doses, soit par exemple 2 cc. au maximum toutes les six heures, ou simplement avec de la morphine sous-cutanée. Nous avons ainsi entretenu un chien sous narcose pendant plus de trois jours, sans accident.

b) *Incision des plans superficiels.*

D'une façon générale, on peut la pratiquer de chaque côté sur la protubérance antérieure figurée par le relief des sinus frontaux.

La ligne d'incision va du milieu de l'arcade sourcillière à la protubérance occipitale externe.

On incise sur cinq centimètres de long, en partant de l'arcade sourcillière. Il ne faut pas aller trop en avant, à cause de l'œil.

On tombe sur des surtouts fibreux et aponévrotiques très minces, que l'on incise suivant la même ligne antéro-postérieure, et en étirant à droite et à gauche les plans superficiels avec des pinces de Kocher, on obtient une zone ovalaire qui donne un jour très largement suffisant sur la paroi supérieure du sinus frontal. Le relief formé par le sinus est parfois recouvert de quelques rares faisceaux musculaires : on le dénude alors très aisément de quelques coups de rugine.

c) *Temps osseux.*

Au trépan, on découpe un ou deux orifices sur la paroi supérieure du sinus frontal, orifices que l'on agrandit avec la pince gouge jusqu'à faire une brèche de la dimension d'une amande.

Le sinus frontal, très vaste chez le chien, apparaît dès lors largement ouvert. Chez certains animaux chez lesquels la communication du sinus et de la cavité nasale est large, l'air de la respiration passe à travers la plaie opératoire. Il convient alors d'obturer cette communication à l'aide d'une pâte, genre pâte de Beck, stérilisée. Chez d'autres ce petit inconvénient n'existe pas.

Le sinus est soigneusement lavé à l'éther.

Puis on trépane la paroi postérieure ou encéphalique du sinus, en se guidant toujours sur la même ligne de repère : milieu de l'arcade sourcillière, protubérance occipitale externe.

Cette paroi est beaucoup plus mince, et il est nécessaire d'être très prudent et d'explorer au stylet si la méninge apparaît. Il faut prendre garde de ne pas blesser la dure-mère : le L. C. R. s'écoulerait alors, ce qui fausserait les résultats de l'expérimentation à venir, et ce qui rendrait plus difficile la ponction ventriculaire, par affaissement des ventricules.

Le périoste et le diploé saignent parfois un peu : ces hémorragies sont facilement arrêtées par le tamponnement; la poudre d'os constitue un excellent hémostatique.

d) *Temps cérébral.*

Pour réaliser la ponction ventriculaire, nous utilisons un petit trocart, du calibre de ceux utilisés pour la ponction lombaire, et auquel on ajuste un petit robinet. Le trocart, muni de son robinet, est complété par un mandrin.

La longueur de l'aiguille doit être au moins égale à la distance qui sépare la paroi encéphalique du sinus frontal du carrefour ventriculaire : soit environ 4 centimètres à peine chez un chien de taille moyenne.

La ponction ventriculaire est relativement facile. On peut aller jusqu'au carrefour ventriculaire. Pour l'atteindre, on enfonce le trocart suivant une ligne unissant le milieu de l'arcade sourcillière à la protubérance occipitale externe.

Il faut se méfier de ne pas aller trop haut, ni trop loin (danger des hémorragies du quatrième ventricule et même des lésions cérébelleuses).

Il n'est pas utile d'aller jusqu'à ce carrefour; on peut aussi ponctionner la corne frontale du ventricule latéral : pour cela, piquer plus vers le bas, la corne frontale descendant chez le chien au-dessous du plancher du sinus frontal, et piquer sur une longueur de 2 centimètres à peine, pour le chien de taille moyenne.

Ces ponctions sont d'une innocuité relative. Faciles en général à réaliser, il est rare d'avoir à les recommencer, mais plusieurs ponctions sont bien supportées. Pour recommencer, il faut retirer entièrement le trocart et piquer droit, sans jamais faire de mouvement dans le sens latéral.

e) *Fixation du trocart.*

La difficulté, une fois la ponction ventriculaire réalisée, consiste à fixer le trocart dans sa position pour permettre une étude de longue durée. Le meilleur procédé consiste à combler la cavité sinusienne avec une substance qui fera prise solide autour du trocart. Nous avons fait des essais infructueux avec de la paraffine fusible à 45° : cette substance ne

présente pas une résistance suffisante. Nous avons pensé au mélange paraffiné dont se servent les phtisiologues pour pratiquer l'apicolyse, au ciment des dentistes, au plâtre à modeler, à un amalgame métallique. Cette dernière substance nous semble fournir les meilleurs résultats.

f) *Fermeture de la plaie opératoire.*

On termine par une suture des plans fibreux au catgut et des plans cutanés aux crins.

Si l'observation doit durer quelques jours, on fait un pansement et un bandage plâtré. Il faut prendre soin d'enfermer entièrement la tête du chien dans un casque tressé en fil de fer (genre panier à salade) pour éviter que l'animal, une fois réveillé, n'arrache le pansement et le trocart avec ses pattes. Ce casque sera facilement enlevé pour permettre à l'animal de s'alimenter et pour étudier le L. C. R., puis remis.

Dès le surlendemain, l'animal est sur pied.

B. *Avantages de la technique.*

a) Cette technique présente le grand avantage d'être relativement facile de réalisation. La ponction du ventricule est aisée par cette voie, surtout chez le gros chien, à condition que l'on n'ait pas lésé la dure-mère au moment de la trépanation de la paroi encéphalique du sinus frontal. Quand on lèse la méninge, en effet, le L. C. R. s'écoule, ce qui fausse les résultats des observations à venir, et ce qui a pour conséquence d'affaisser les ventricules et de rendre leur repérage moins aisé.

b) Par cette technique, on peut obtenir une bonne fixation du trocart, les sinus étant vastes chez le chien et permettant un colmatage solide autour du trocart.

c) Cette technique est vraiment anodine pour l'animal. Même si l'on est obligé de recommencer plusieurs fois la ponction, les lésions encéphaliques déterminées par cette voie n'entraînent aucun trouble durable et important de la vie végétative de l'animal.

Chien muni de son trocart.

Chien muni de son casque.

Chez un chîen (chien n° 7), par exemple, la ponction du ventricule latéral droit avait été tentée vainement dans diverses directions plus d'une dizaine de fois. A certaines ponctions même, il s'était écoulé une petite goutte de sang pur. Renonçant à la tentative, on avait suturé les plans de couverture. Dans les jours suivants, l'animal s'est parfaitement rétabli, sans présenter aucun trouble organique, et a pu servir à un nouvel essai expérimental, plus heureux, sur le ventricule latéral gauche. L'autopsie de ce chien, réalisée plus d'un mois après, ne nous permit de constater aucune lésion décelable macroscopiquement au niveau de l'hémisphère cérébral et du ventricule latéral droits.

d) Cette technique permet, de par la situation du trocart, une étude facile du L. C. R. ventriculaire; il est aisé de le recueillir, et aussi d'apprécier sa tension. Grâce à la protection du casque de fil de fer, c'est une méthode ambulatoire : l'animal, une fois rétabli, peut aller et venir, sans qu'il soit utile de le laisser fixé.

e) Cette technique, enfin, peut permettre, en associant une arachnoïdite postérieure ou une tumeur cérébrale artificielle bloquant les voies d'écoulement du L. C. R., d'étudier les variations de la pression en amont de ce blocage, dans les ventricules. Le temps nous a manqué pour réaliser cette association du blocage postérieur à la fistule permanente ventriculaire.

C. *Inconvénients de la technique.*

Ce trocart intra-cérébral est ordinairement bien supporté par l'animal.

a) L'autopsîe d'une quinzaine de chiens nous a montré qu'il ne déterminait habituellement qu'une petite traînée de ramollissement limitée au trajet du trocart, et très bien supportée par l'animal.

Le ramollissement par hémorragie est très rare.

b) La présence de ce « corps étranger » intra-cérébral, traversant le lobe frontal, explique les crises d'épilepsie jacksonienne que l'on observe souvent, surtout dans les premiers jours.

Ces crises, chez le chien, sont de deux types :

Les unes, uniquement à type de mastication et de bave;

Les autres se décomposant en deux temps successifs : un premier temps, marqué par des convulsions cloniques, prédominant à la patte postérieure du côté opposé au trocart, et par des mouvements de mastication des mâchoires, avec bave; un second temps, marqué par des mouvements de manège du côté de la lésion. Il n'y a jamais de nystagmus.

La crise se termine par le relâchement des sphincters et par un certain état d'abrutissement de l'animal.

c) La rétention des urines et des matières, pendant au moins vingt-quatre heures, semble devoir être attribuée à l'anesthésie, car nous l'avons toujours constatée, même chez des chiens qui n'avaient subi que le temps osseux de la technique.

d) La parésie des pattes postérieures, que l'on observe parfois au réveil de l'animal, ne survient que si une première ponction, faite trop haut et en dedans, a blessé légèrement les centres moteurs des membres inférieurs. Cette parésie est d'ailleurs rapidement compensée.

e) Nous avons constaté chez un chien dont le trocart est resté en place trois semaines, la formation d'un abcès frontal, en face du trou de trépanation du sinus. L'animal était mort en état de mal épileptique, la tête tordue du côté de la lésion et les quatre pattes en hyperextension. Cet inconvénient, observé chez ce chien d'essai pour lequel l'asepsie opératoire avait été relative, ne doit pas se reproduire si l'on désinfecte correctement le sinus et si on le colmate soigneusement avec toute l'asepsie voulue.

f) Un des inconvénients majeurs de la technique réside peut-être en ce fait qu'il n'existe pas de point de repère absolu quant à la profondeur à laquelle on doit ponctionner : chez tel chien, le carrefour ventriculaire sera à 35 millimètres de la paroi encéphalique du sinus frontal; chez tel autre, de même taille, il sera à 41 mm.

La ponction de la corne frontale semble sujette à moins de variations. Sa profondeur, par rapport à la paroi sinusale, oscille presque toujours chez le chien aux environs de 20 mm.

D. *Résultats.*

Cette technique nous a permis de nous familiariser avec l'étude des écoulements prolongés et des modifications de cet écoulement sous l'influence de certaines substances pharmaco-dynamiques.

L'étude des écoulements prolongés nous a permis de confirmer les notions établies par la thèse de Laborde : le L. C. R. se renouvelle, mais très lentement. La vidange du L. C. R. (18 cc. environ chez le chien de 18 kg.) se fait en six heures environ, et à partir de ce moment, l'écoulement se régularise à raison de 3/4 de cc. par heure environ.

Nous avons pu observer cet écoulement régulier pendant plus de quarante-huit heures (chien n° 5).

A la trente-cinquième heure, un examen cytologique (cellule de Nageotte) nous a montré la présence de près de 200 lymphocytes par millimètre cube, sans microbes.

L'animal s'est parfaitement rétabli. et a pu servir à l'expérimentation pendant un mois encore.

Nous avons vérifié l'action des injections intra-veineuses hypertoniques et de quelques substances pharmaco-dynamiques sur l'écoulement du L. C. R.

Le protocole de notre chien 2 est, à ce sujet, assez intéressant.

Chien 2, adulte, 18 hgr. 700.

11 juin 1936 : Drainage lombaire prolongé.

26 juin 1936 : Ponction sous-occipitale Injection de 1 cc. 1/2 d'une solution de noir de fumée.

13 juillet 1936 : Trépanation du sinus droit et du sinus frontal gauche, suivant la technique décrite en détail. — Suites opératoires excellentes.

11 août 1936 : Anesthésie, suivant le mode habituel, par injection intra-veineuse de « Numal Roche ».

Incision des plans superficiels au niveau de l'orifice de trépanation du sinus frontal gauche, pratiqué un mois auparavant. La cavité sinusale apparaît parfaitement normale, sans trace d'infection.

Trépanation de la paroi encéphalique du sinus.

Ponction du ventricule latéral gauche, aisément réalisée. A l'ablation du mandrin, il s'écoule 7-8 gouttes de L. C. R. clair. On remet le mandrin et l'on colmate tout le sinus à l'aide de paraffine, fondue au bain-marie, et qui fait prise autour du trocart.

On enlève le mandrin et le liquide s'écoule goutte à goutte. On le recueille dans un tube gradué, à partir de 12 heures 15.

Le rythme de l'écoulement est chronométré de 14 heures à 16 h. 15. La moyenne d'écoulement est de 1 goutte toutes les 3 minutes 30 secondes, soit 17 gouttes environ par heure (c'est-à-dire : 0 cc. 77 par heure).

A 16 h. 15, injection intra-veineuse de 10 cc. de sérum glucosé à 40 %, tiédi à 40°.

L'écoulement se modifie de la façon suivante :

Une goutte à un intervalle de 4 minutes 45 secondes, puis de 5 minutes 45 secondes, puis de 6 minutes 15 secondes, puis arrêt de l'écoulement à 16 h. 33.

A 16 h. 50, l'animal se met à exhaler des plaintes en expirations prolongées. Le L. C. R. ne s'écoule pas.

A 17 h. 15 : Pas d'écoulement. Injection intra-veineuse de 2 cc. d'eau distillée.

A 17 h. 25 : Pas d'écoulement. Injection sous-cutanée de 1 cc. (0 g. 10) d'acécholine.

A 17 h. 40 : Pas d'écoulement. Injection sous-cutanée de 0 gr. 005 de nitrate de pilocarpine.

A 17 h. 45 : Pas d'écoulement. Nouvelle injection sous-cutanée de 0 gr. 005 de nitrate de pilocarpine.

A 17 h. 50 : Pas d'écoulement. 3e injection de 0 gr. 005 de nitrate de pilocarpine. L'animal se met alors à saliver très abondamment pendant plus d'une heure, il présente un larmoiement léger, une miction copieuse, une hypersécrétion bronchique intense. Mais pas d'écoulement du L. C. R.

L'autopsie de l'animal, réalisée le lendemain, montre que les ventricules latéraux sont vides de L. C. R.; ils ne contiennent pas de sang. Le trocart n'a pas déterminé d'hémorragie cérébrale le long de son trajet. Sa pointe se trouve exactement au niveau du carrefour.

Cette observation nous invite à penser que l'action des injections intra-veineuses hypertoniques est réelle sur l'écoulement du L. C. R. Que ce soit par son pouvoir osmotique, ou par sa température de 40°, comme le pense Barré, il est incontestable que le sérum glucosé hypertonique a tari en 20 minutes un écoulement de L. C. R. régulièrement établi depuis cinq heures.

Les substances pharmaco-dynamiques, soi-disant excitantes de la sécrétion du L. C. R. (eau distillée, acécholine, pilocarpine), sont restées ici sans effet sur l'écoulement ventriculaire. Et cependant la pilocarpine avait puissamment agi sur les autres glandes (salivation considérable, miction copieuse, hypersécrétion bronchique, larmoiement).

Cette méthode nous a permis enfin (v. chap. III) d'étudier les variations de la tension ventriculaire d'un animal sous radiothérapie.

CHAPITRE II

Les méningites séreuses.

DEFINITION

Nous envisageons ici, sous le terme impropre de méningite séreuse, un état méningé, ou cérébro-méningé, caractérisé :

Physiologiquement : soit par une hyperproduction de L. C. R., soit par un défaut de résorption du liquide produit; en tout cas, par une augmentation généralisée ou une accumulation localisée du L. C. R.

Anatomiquement : par une distension généralisée ou localisée des espaces méningés, et par l'absence de tumeur cérébrale.

Cliniquement : par des symptômes d'hypertension intracranienne, paraissant primitifs et simulant la tumeur cérébrale; par une intégrité quasi-absolue de la formule cytologique et chimique du L. C. R.

Evolutivement : par une durée assez longue et une issue souvent spontanément heureuse.

H. Claude, dans son rapport à la Réunion neurol. internat. de Paris 1933, définit la méningite séreuse : « Ce sont des états caractérisés par une augmentation générale ou une accumulation localisée du L. C. R. — L'hypersécrétion du liquide est le fait principal, celle-ci se produit sous l'influence d'infections atténuées, d'excitations réflexes ou d'irritations toxiques au niveau du cerveau, de l'épendyme ventriculaire, des plexus choroïdes ou des méninges. »

HISTORIQUE

Les études sur les méningites séreuses sont déjà anciennes. Les descriptions de Whytt (vers 1750), Quin (1779), Golis (1815), Coindet (1817), Guersant (1839), Rilliet (1847) qui affirme très nettement la réalité de l'épendymite cérébrale comme maladie autonome, Politzer (1863), Hanot et Joffroy (1873), Huguenin (1878), Hulsmann (1889), Oppenheim (1890), Eichhort (1891), ont trait, semble-t-il, surtout à des hypertensions intra-craniennes d'ordre inflammatoire et tuberculeux, bien que certains auteurs (Lebert et Gowers) aient spécifié que les méninges, dans certains cas, pouvaient être absolument saines. En 1890, Mayo Robson décrit de « véritables hydropisies ventriculo-arachnoïdiennes, ne relevant ni d'une méningite, ni d'une tumeur, et susceptibles de disparaître dans un grand nombre de cas par la ponction lombaire. »

En 1893, paraît le mémoire de Quincke sur la « méningite séreuse ». Il désigne, sous ce terme, une inflammation séreuse localisée à la pie-mère intra-cérébrale ou y prédominant. Il les oppose aux méningites exsudatives ou purulentes (alors exclusivement considérées comme méningites), comme les pleurésies séro-fibrineuses s'opposent aux pleurésies purulentes. Pour lui, la méningite séreuse n'est pas d'ordre infectieux, ou du moins l'infection ne serait pas parasitaire, les exsudats étant stériles; l'alcoolisme lui semble un facteur important; la tuberculose paraît devoir être suspectée. Il admet que les conditions pathologiques de l'épanchement ventriculaire sont les mêmes que pour les épanchements pleuraux ou péritonéaux : inflammation, mais surtout stase de sang ou stase de lymphe. Dans un second mémoire (1897), il insiste sur le mécanisme angio-neurotique dans les cas soulagés d'une façon plus efficace par la ponction lombaire. Nous verrons que ces notions, établies en un temps où la microscopie clinique, la cytologie et l'anatomo-pathologie étaient encore rudimentaires, sont cependant restées classiques.

Après Quincke, les travaux se sont multipliés sur la question : Alamelle (1897), Haushalter et Thiry (1897), d'Astros (1898), Netter et Mya (XIIIe Congrès internat. de médecine, Paris, 1900), Schultze (1901), Beck (1903), Nonne (1904) qui leur donne le nom de « pseudo-tumeurs cérébrales » et constate par dix autopsies l'absence de tumeur cérébrale, Duret, Mocquin (1905), Weber (1906), Krause (1907), Oppenheim (1908), Merle surtout (1910) dans sa thèse sur les « épendymites séreuses cérébrales ». Tous ces auteurs ont contribué à préciser le syndrome clinique d'hypertension non tumorale, et ont beaucoup insisté sur le rôle prépondérant d'une infection atténuée dans ces « états inflammatoires qui ne comportent pas une intensité suffisante pour provoquer la formation de pus dans les enveloppes du névraxe » (Merle). « Ils établissent par là l'unicité pathogénique de toutes les méningites, qui, variables suivant la virulence de l'agent et la résistance du terrain, forment cependant une chaîne ininterrompue, conformément aux lois générales de la pathologie de tous les organes et de toutes les séreuses. » (F. Raymond).

Des travaux plus récents ont restreint le cadre de cette affection qu'une terminologie trop variée (hydropisie méningée de Passot, hydrocéphalie aiguë idiopathique, pseudotumeur cérébrale de Frazier, épendymite séreuse ventriculaire d'Ayala, ventriculite hypertensive de Sicard, etc...) tendait à élargir un peu trop. Des auteurs différents employaient, en effet, le même terme de méningite séreuse pour décrire des entités tout à fait dissemblables. Aussi conçoit-on que Sicard, en 1928, dans un important article, ait réclamé le démembrement de la méningite séreuse, qui, d'une part, cache de nombreuses erreurs de diagnostic, et, d'autre part, trop extensif, peut comprendre suivant certaines définitions toutes les méningites.

Les contemporains ont donc rejeté de ce cadre les états d'ordre nettement inflammatoire. « On ne doit admettre sous le nom de méningite séreuse, ou mieux d'hydropisie

méningée, que les cas où le L. C. R. se montre à l'examen ou rigoureusement normal au point de vue chimique et cytologique, ou très proche de la normale. » (Petit-Dutaillis, Rapport 1933). Cette remarque éviterait la confusion avec les méningites lymphocytaires bénignes, appelées aussi « méningites séreuses ».

Ces auteurs ont aussi rangé sous des types anatomo-cliniques les divers aspects du syndrome. Ils se sont attachés à en rechercher l'étiologie et la pathogénie.

Les travaux et les constatations cliniques, opératoires ou nécropsiques de G. Izar (1917), des neuro-chirurgiens Cushing et Horrax (1924), de Barré (1927), Lewy (1931), Cl. Vincent et Berdet (1932), le rapport de Claude à la XIII^{e} Réunion neurol. internat. (Paris, 1933), les rapports de Bourgeois, Lapouge, Roger et Cossa au IX^{e} Congrès internat. des sociétés d'oto-neuro-ophtalmol. (Lyon, 1936), nous ont appris à mieux connaître, à côté de l'arachnoïdite séreuse cérébrale diffuse ou généralisée, les variétés circonscrites, kystiques ou polykystiques (arachnoïdites de l'étage antérieur de la base et de la région optochiasmatique, arachnoïdites de la fosse cérébrale postérieure, collections séreuses de la grande citerne cérébrale au-dessus du cervelet, etc...) et les formes mixtes, caractérisées par une hydrocéphalie ventriculaire associée à des collections séreuses plus ou moins diffuses de la corticalité vers la base, ou localisées à la corticalité cérébrale ou cérébelleuse.

Parmi les étiologies multiples invoquées par leurs devanciers, ces travaux modernes ont fait une large part à la tuberculose larvée [Flatau, Mme Zylberlast-Zand (1919), Claude, Gauthier (1931)] et à l'encéphalite [Merle (1910), G. Izar (1917), Horrax (1924), Sicard (1928), Roch (1930), Cl. Vincent et Berdet (1932), K. Winther (1933), Claude]. La méningite séreuse localisée est secondaire à des foyers d'encéphalite à virus neurotropes encore mal identifiés.

La pathogénie s'est éclairée par les travaux récents de Lewy (1931), Marinesco et ses collaborateurs (1930), Bourgeois (1935).

Dans le domaine thérapeutique, à côté des traitements médicaux et symptomatiques, des interventions chirurgicales (Dandy, de Martel, Cushing, Cl. Vincent, Horrax), des injections intra-veineuses hypertoniques (Weed, 1919), la radiothérapie a été employée par Marburg, en 1924, et s'affirme comme une thérapeutique active et pratique. Nous lui consacrerons un historique spécial au chapitre III.

Malgré tous ces travaux, la réalité des méningites séreuses a encore été contestée jusqu'à ces dernières années. La discussion portait sur le point de savoir s'il pouvait exister une hypertension du L. C. R., à évolution subaiguë ou chronique, sans la plus minime tumeur cérébrale.

Les uns, avec V. Christiansen (1928) prétendaient que la méningite séreuse isolée n'existait pas, et qu'elle ne serait que l'indice d'une tumeur cérébrale passée inaperçue à nos moyens actuels d'investigation.

Les autres, avec Claude, s'appuyant sur des constatations d'autopsie (Claude, Horrax, Bailey, Demel, Cl. Vincent), démontrent qu'il s'agit bien uniquement d'arachnoïdite.

On sait que l'opinion de Claude a prévalu, et des rapports récents ont consacré l'existence de cette nouvelle entité clinique. Citons encore les rapports de Claude et Boschi à la Réunion neurol. internat. de Paris en 1933, quelques communications isolées au Congrès internat. de neurologie de Londres en 1935 et les rapports sur les arachnoïdites de la base du cerveau au Congrès internat. des sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie de Lyon en 1936.

L'ensemble représenté par ces rapports copieux, quelques ouvrages comme ceux de G. Izar et de Lewy, constituent une documentation si importante et une étude si approfondie qu'il ne peut venir à l'esprit de personne de reprendre dans le détail un pareil sujet. Aussi bien, n'est-ce pas là notre tâche.

Il nous semble pourtant que si une étude clinique de certaines méningites séreuses a sa place toute tracée dans une thèse sur la radiothérapie appliquée à ces cas, il y a lieu, dès

le début, de bien préciser à quelles formes nous voulons plus particulièrement nous attacher.

Et c'est pourquoi nous croyons utile d'établir à la fin de cet historique, — et en tenant compte des travaux cités, — une classification des méningites séreuses, telle qu'on peut l'envisager actuellement.

CLASSIFICATION

Ce qui se dégage, en effet, de la lecture des observations et des revues générales, c'est la variété des méningites séreuses. Cette variété va jusqu'à l'établissement de véritables formes cliniques que l'on peut distinguer d'après l'anatomie topographique, d'après l'étiologie et d'après l'évolution.

I. D'après l'anatomie topographique.

Elles comprennent essentiellement 2 variétés :

1° *La méningite séreuse interne* ou *ventriculaire*, — méningite séreuse *pure* en quelque sorte, — constituée par une simple augmentation de quantité, et par suite de pression, du L. C. R., qui garde la possibilité de circuler comme normalement dans les cavités intra ou extra-encéphaliques.

L'absence de foyer d'arachnoïdite, l'ouverture permanente et normale des trous de Magendie et de Luschka ont fait donner à cette méningite séreuse le nom de « méningite séreuse généralisée communicante » ou « hydrocéphalie communicante ».

2° *Les méningites séreuses externes*, *localisées* ou *circonscrites*. Leur aspect est entièrement différent. Il s'agit ici beaucoup plus de lésions localisées que d'hypersécrétion liquidienne. Ce qui domine. ce n'est peut-être pas l'hypertension intra-cranienne, qui pourrait être atténuée par les injections

intra-veineuses, la ponction lombaire ou la radiothérapie; c'est beaucoup plus la présence de ces adhérences sous-arachnoïdiennes qui, enserrant les nerfs au niveau de la région opto-chiasmatique, risquent de déterminer une névrite optique, qui, en bloquant la fosse cérébrale postérieure ou le quatrième ventricule, empêchent la libre circulation du liquide, déterminant secondairement une hydrocéphalie interne toujours mal supportée.

Ces adhérences, ces collections séreuses, localisées, kystiques, sont véritablement pseudo-tumorales, puisqu'elles en possèdent non seulement les caractéristiques cliniques, mais encore l'expression anatomique : ce sont vraiment des tumeurs au sens large du mot.

On conçoit que ces méningites séreuses localisées ne pourront être traitées que chirurgicalement, la radiothérapie ne constituant ici qu'une action adjuvante et non curatrice. L'exploration opératoire du foyer d'adhérences est seule indispensable et utile.

Ce simple aperçu nous permet dès lors d'éliminer de notre sujet cette deuxième variété anatomique.

II. **D'après l'étiologie.**

Des causes diverses, mal déterminées, souvent méconnues, sont susceptibles de déterminer une méningite séreuse.

1° *Les méningites séreuses traumatiques.*

Le traumatisme cranien, même léger, sans fracture, a été retrouvé maintes fois à l'origine du syndrome (Quincke, Axhausen, Claude et Meuriot, Leriche, Pidoux, Urecchia et Elékès, Placeo, etc...). Abadie, Pauly et Bergouignan ont publié récemment une observation (obs. I) où cette étiologie est indiscutable.

On s'est même demandé (Claude) si les contusions craniennes que l'on observe si souvent au cours des accidents de

droit commun ou des accidents du travail, ne s'accompagnent pas fréquemment de méningites séreuses frustes, et que l'on groupe sous le terme de « phénomènes subjectifs des traumatisés du crâne ».

2° *Les méningites séreuses toxiques.*

Elles sont rares en vérité. Quincke a incriminé l'*alcool*, Oppenheim le *saturnisme*, d'autres auteurs l'*urémie*, la *théobromine* à dose trop forte, etc...

3° *Les méningites séreuses infectieuses.*

L'infection, plus ou moins atténuée, plus ou moins passée inaperçue, joue certainement le rôle le plus important dans l'étiologie de la méningite séreuse. « On n'a, croyons-nous, pas assez fait de place à l'infection comme cause de l'hydrocéphalie » écrivaient Haushalter et Thiry en 1897. De nos jours, on a peut-être exagérément étendu cette étiologie, sans expliquer toujours nettement l'enchaînement des faits.

Il y a trois catégories d'infections susceptibles de provoquer une méningite séreuse :

A) *Les infections à point de départ dans les cavités cranio-faciales* :

Sinusites fronto-ethmoïdales, sphénoïdales (Worms).

Otites, surtout, souvent anciennes, ou en sommeil. C'est là un point capital, sur lequel ont insisté Galand dans sa thèse (Alger, 1923). Bourgeois (thèse Paris, 1935) et les rapporteurs du Congrès d'oto-neuro-ophtalmologie de 1936.

B) *Les infections générales et les états septicémiques antérieurs* :

On a, tour à tour, invoqué : la *typhoïde* (très belle observation de Chavany), la *diphtérie* (Haushalter, Netter, Munzer), les *angines* (Siemerling, Schlesinger), les *oreillons* (Andersen et Wolff), la *pneumonie*, la *coqueluche* (Oppenheim),

la *rage* (Goldberg, Oczesalski), le *paludisme* (Lindbrom), la *peste* (Ayoma), la *mélitococcie* (Rouslacroix, Roger de Marseille), les *infections gastro-intestinales*, chez l'enfant (Marfan).

Cl. Vincent, constatant la posivité du B.-W. dans un tiers des cas, et Claude s'appuyant sur le fait que le traitement spécifique entraîne, à lui seul, souvent la guérison, pensent que la méningite séreuse n'est peut-être que l'expression d'une *syphilis* discrète ou d'une *hérédo-syphilis*.

Il est indéniable enfin que la *tuberculose larvée* est souvent à l'origine de la méningite séreuse (travaux de Quincke, Munzer, Diedert, Heubner, Brudzinski, Renaud, Tinel et Gastinel, Flatau et Mme Zand, Claude, Gautier de Genève, et bien d'autres).

C) *Les infections à virus neurotropes.*

On tend à leur faire aujourd'hui une place de plus en plus importante. Il s'agirait de quelque virus neurotrope, encéphalitique ou autre, « léchant les centres sans y déterminer d'altérations graves, laissant surtout comme trace de son passage ces lésions d'épendymite ou d'arachnoïdite avec les troubles mécaniques que ces lésions conditionnent ». (Petit-Dutaillis, Rapport, 1933.) « Méningite séreuse, arachnoïdite, encéphalite sont trois modalités très fréquemment associées d'un même processus étiologique ». (Cl. Vincent et Berdet.) Cette notion s'appuie sur des constatations cliniques, opératoires et histologiques [Raymond et Claude (1909), Merle (1910), G. Izar (1917), Frazier, Horrax (1924), J. A. Sicard (1928), Roch (1930), Vincent et Berdet (1932), K. Winther, Claude, Petit-Dutaillis (1933), Claude et Corman (1934), Babonneix et Gouyen (1935)].

4° *Les méningites séreuses post-rachicentésiques.*

D'après la statistique de Hoseman, 17 % des ponctions lombaires sont suivies d'une crise paroxystique d'hypertension intra-cranienne, vérifiée à l'ophtalmoscope par G. Guil-

lain, et au manomètre par Bowdijki, Golla et Hermann. Elle est ordinairement d'assez courte durée, n'excédant pas une dizaine de jours, et s'atténue progressivement par le repos au lit.

5° *Les méningites séreuses réflexes.*

Elles sont rares. Elles surviennent sous l'influence de lésions à distance (ulcération du col utérin, déviation de la cloison nasale) et disparaissent avec elle (Claude).

III. **D'après l'évolution.**

Ce sont peut-être les formes cliniques les plus intéressantes. C'est, en effet, l'évolution qui fixe véritablement le diagnostic différentiel à faire.

1° *Une forme suraiguë*, telle que la méningite séreuse consécutive à une maladie infectieuse, n'aura pas à être discutée par exemple avec une tumeur cérébrale. Après les oreillons, après une typhoïde, comme Chavany en a publié une belle observation, et plus spécialement chez un enfant, brutalement, au cours de la convalescence, s'installe avec une intensité inouïe une hypertension cranienne. Le premier diagnostic qui vient à l'esprit est celui d'une méningite aiguë : une ponction lombaire, en apportant la valeur de la tension céphalo-rachidienne, en mettant en même temps en évidence la qualité du L. C. R., permet de rectifier la première appréciation et de faire à la fois un bon diagnostic et une thérapeutique efficace.

En effet, la simple soustraction de liquide est radicale dans ce cas ; il s'est agi d'une simple hydropisie méningée suraiguë, d'une poussée brutale d'hypertension massive, unique et sans lendemain, dont le déterminisme exact échappe encore.

2° *Une forme aiguë*, en relation bien souvent avec un foyer infectieux local (sinusite frontale, ethmoïdite, otite).

Symptôme important ici encore : le L. C. R. reste clair, sans réaction lymphocytaire.

Par contre, la ponction lombaire ne constitue pas la thérapeutique si remarquablement efficace que nous avons indiquée tout à l'heure. Bien que la température reste normale, presque toujours dans la crainte de l'abcès, on intervient : après la révision du foyer infectieux, qui fait fréquemment découvrir une ou deux gouttes de pus, on trépane. L'écoulement du L. C. R. par la plaie opératoire ou, si nécessaire, l'évacuation par ponction ventriculaire va déterminer une guérison un peu retardée.

Le diagnostic, quoique délicat, ne présente cependant que relativement peu de complexité.

3° Il en est tout autrement en ce qui concerne *les formes subaiguës et chroniques* de méningites séreuses.

Sans doute, le diagnostic qui vient immédiatement à l'esprit, plutôt que celui de méningite séreuse, est celui de tumeur cérébrale. Mais à côté de lui, combien d'autres, que nous envisagerons dans un des paragraphes suivants.

C'est en effet très précisément à ces méningites subaiguës et chroniques, dans leur forme uniquement généralisée, que nous avons consacré ce travail, car nous estimons que ce sont elles qui constituent l'indication majeure de la radiothérapie.

ÉTUDE CLINIQUE

La méningite séreuse réalise le tableau de l'hypertension intra-cranienne.

Nous ne retracerons pas ici une étude complète de ce syndrome; de nombreux travaux l'ont, à maintes reprises, précisé (Merle, Castaigne. Cl. Vincent et de Martel, Claude et ses élèves, Bize, Terrien, etc...) et le chapitre que Bize y a consacré dans sa thèse (*Les hydrocéphalies ventriculaires*) en représente une monographie parfaitement complète. La

thèse de Beck est en cette matière le travail le plus récent (1936) et le plus complet.

Nous insisterons simplement sur les symptômes majeurs et sur leurs modalités évolutives.

I. **Début.**

L'*interrogatoire* minutieux permet souvent de noter que, depuis longtemps, le malade était incommodé par de violentes crises de maux de tête, à localisation ordinairement postérieure, de durée plus ou moins longue (parfois quelques minutes), ayant cédé spontanément. Quelquefois, de petits troubles mentaux épisodiques se sont montrés à leur occasion. Parfois encore, le malade a fait des crises comitiales de type variable à la suite de traumatismes intercurrents.

Le *début* de la méningite séreuse est variable : tantôt il se fait brutalement (apoplexie séreuse ventriculaire); plus souvent, il s'installe insidieusement, par poussées successives.

II. **Période d'état.**

Quand il est au grand complet, le syndrome se présente de la façon suivante :

Trépied symptômatique.

Il est constitué par :

A) *Un symptôme subjectif : la céphalée.*

La céphalée, souvent localisée dans certaines régions du crâne, ou du côté où l'hydrocéphalie ventriculaire est la plus prononcée, s'accentue par accès, devenant de plus en plus insupportable, soulagée volontiers par la thérapeutique décompressive. Souvent intense avec des paroxysmes atroces, elle justifie parfois l'état mental du malade : irritabilité, restriction de toute activité psychique et physique.

B) *Deux symptômes objectifs : la stase papillaire, la ponction lombaire.*

a) *La stase papillaire*, toujours bilatérale, rappelle tout à fait la stase des tumeurs cérébrales, en diffère toutefois par son apparition précoce et sa parfaite constance (F. Terrien). Elle apparaît avec les premiers symptômes, évolue parallèlement à l'hypertension intracranienne, disparaît avec cette dernière. D'intensité modérée, elle est toujours moins étendue que celle des tumeurs cérébrales. L'œdème est plus limité, circonscrit à la papille et à ses bords, ne s'étendant jamais très loin au delà, et on n'a pas ici cet aspect de champignon si caractéristique des tumeurs.

Les hémorragies péri-papillaires, si fréquentes au cours des tumeurs intra-craniennes, sont ici exceptionnelles (Terrien).

L'hypertension diastolique rétinienne est un des signes les plus précoces de l'hypertension intra-cranienne. Signe quasi-constant, elle évolue parallèlement à la tension cranienne. Signe très précoce, elle ne survit pas à la constitution de la stase papillaire (Bailliart, Magitot, Coppez, Kalt, Claude, Lamache et Dubar).

La stase papillaire s'accompagne de troubles visuels constants, très précoces. Parfois considérables (amaurose), ils consistent ordinairement en obnubilations subites et passagères (poussées d'hypertension ventriculaire ?). Ces troubles s'améliorent toujours rapidement par la thérapeutique décompressive, et cette régression semble plus rapide que dans les tumeurs cérébrales.

Si l'on n'intervient pas, l'évolution risque de se faire vers l'atrophie optique et la cécité.

b) *La ponction lombaire* permet de retirer un liquide :

1. Toujours hypertendu. Cette tension, mesurée à l'aide du manomètre de Claude, dépasse ordinairement 30 en position couchée, et peut atteindre 100 en position assise.

2. D'une intégrité presque absolue :

Il est clair;

Pas d'éléments figurés, ou en nombre infime;

Les réactions sérologiques sont négatives;

La glycorachie est souvent haute (1 gr.) malgré une glycémie normale;

Le taux des albumines est légèrement abaissé (Lewy, Lange), peut être légèrement augmenté (0 gr. 30 à 0 gr. 50, Claude).

3. Le quotient d'Ayala : $\frac{\text{Tension finale} \times \text{Quantité soustraite}}{\text{Tension initiale}}$

est souvent élevé (6 et plus).

4. Le quotient différentiel de Nuñez :

$$\frac{\text{Tension initiale} - \text{Tension finale}}{\text{volume extrait}}$$

est bas (moins que 3, 5) avec une tension différentielle élevée.

5. L'épreuve de la compression des jugulaires de Queeckenstedt-Stookey montre que l'hydrocéphalie est communicante.

A la ponction lombaire, Petit-Dutaillis préfère la ponction ventriculaire, qui diminue les dangers de la ponction lombaire, permet également de voir si le liquide est hypertendu, sain, et montre si l'hydrocéphalie est uni- ou bilatérale, communicante ou non.

2° *Action de l'hypertension intra-cranienne sur les centres nerveux.*

Ce sont les signes dits de localisation, dûs au retentissement de l'hypertension sur telle ou telle région.

A) *Sur les centres de l'écorce grise.*

Se traduisant par :

a) Des *phénomènes d'excitation ou de déficit* : *crises d'épilepsie* généralisée ou localisée.

b) Des *troubles mentaux* (Baruk) : hallucinations, automatisme mental, troubles du type paralysie générale (obs. XI).

Ordinairement, cependant, le psychisme est relativement intact où il n'existe qu'un peu de torpeur avec somnolence.

B) *Sur les centres de la base.*

Se traduisant, suivant la région intéressée, par :

a) Des *troubles bulbaires* : vomissements, constipation.

b) Des *troubles infundibulo-tubériens*, par aplatissement des centres du plancher du III^e^ ventricule : diabète insipide, acromégalie, gigantisme partiel, dystrophies endocriniennes, troubles thermiques.

La somnolence, remplacée parfois par de l'insomnie, est assez caractéristique des méningites séreuses. La distension brusque du III^e^ ventricule produit une lésion des centres du sommeil et une perturbation de la périodicité de la veille et du sommeil. C'est un fait analogue à celui observé par Dandy dans les insufflations intra-ventriculaires d'air.

C) *Sur les nerfs craniens.*

Le I (olfactif) est très rarement atteint.

Le II (optique) l'est, au contraire, très souvent (cf. plus haut).

Au niveau du III (mot. oc. commun), rarement atteint dans sa motilité extrinsèque, on constate fréquemment : une dilatation pupillaire bilatérale, coexistant presque toujours avec la stase papillaire, même en l'absence de toute diminution de l'acuité visuelle.

Le V (trijumeau), rarement atteint, peut donner des algies fugaces au niveau de la face (compression des ganglions de Gasser ?)

Le VI (moteur oculaire externe) est avec le II le plus fréquemment atteint, à cause de sa gracilité et de son long trajet sous-arachnoïdien. Il en résulte un strabisme convergent, avec diplopie. Ordinairement de courte durée, ils disparaissent avec la thérapeutique décompressive.

Le VIII (couple vestibulo-auditif) est assez fréquemment atteint. La branche cochléaire est peu touchée par l'hypertension : bourdonnements, mais acuité auditive normale. La

branche vestibulaire est souvent atteinte : vertiges, nystagmus, troubles de l'équilibre.

Les VII, IX, XI, XII ne sont jamais atteints.

D) *Sur les racines rachidiennes.*

L'hypertension, comprimant les nerfs radiculaires, peut entraîner une dégénérescence des cordons postérieurs (Batten, Collier, Nageotte) se traduisant par une *abolition des réflexes tendineux.*

On observe parfois (Raymond, Lejonne) des *douleurs* dans les membres, spontanées ou provoquées.

E) *Signes radiologiques.*

C'est rarement que l'on constate l'*aspect cérébriforme* des os du crâne ou la *disjonction des sutures.*

Plus fréquemment (Cl. Vincent), on constate un *colmatage des sutures* nettement visible sur les clichés de profil, avec *élargissement des fosses temporales* visible sur les clichés de face. La *faux du cerveau* est fréquemment calcifiée.

Enfin, plus rarement, on peut voir des plages osseuses criblées d'orifices vasculaires, vers lesquelles on voit converger les ombres des vaisseaux voisins, image qui peut aiguiller faussement le diagnostic vers l'hypothèse d'un méningiome.

L'*encéphalographie* et la *ventriculographie* (Cl. Vincent, David et Puech, à la XIII[e] réunion neurologique de Paris, 1933) ne sont d'un réel secours que quand elles donnent d'autres renseignements que ceux qui apparaissent quelle que soit la cause de l'hypertension cranienne (déplacement des cavités ventriculaires, visibilité anormale d'une tumeur). Elles peuvent permettre parfois de localiser l'obstacle qui engendre l'hydrocéphalie; elles ne permettent qu'exceptionnellement d'en préciser la nature.

En résumé, les symptômes majeurs de la méningite séreuse, subaiguë ou chronique, dans sa forme généralisée, sont essentiellement :

— Une céphalée à type hypertensif;

— Une stase papillaire précoce;

— Une hypertension constante du L. C. R., par ailleurs négatif;

— De la somnolence et souvent des troubles psychiques

— L'absence assez fréquente des signes dits de localisation;

— Des paralysies oculo-motrices fréquentes;

— Quelquefois des signes endocriniens;

— Parfois des signes radiologiques.

Aucun de ces symptômes, en vérité, pris en particulier ou dans leur ensemble, n'a de valeur absolue et décisive. Leur *évolution, par poussées successives*, serait peut-être plus caractéristique.

Disons, enfin, qu'à côté de ces formes complètes, il est des *formes frustes, incomplètes*, qui se traduisent uniquement par des migraines par exemple ou des troubles mentaux; évoluant à bas bruit, sans céphalée, elles peuvent être des découvertes de la ponction lombaire (« hypertensions relatives du L. C. R. » de Claude).

III. **Diagnostic différentiel.**

1° *Les « états méningés aseptiques »* de Widal, caractérisés par un syndrome méningé et une abondante réaction cellulaire, lymphocytaire, primitifs ou secondaires à quelque affection neurotrope (poliomyélite par exemple) sont à rejeter du cadre des méningites séreuses.

2° *Certaines méningites tuberculeuses très atténuées, curables*, (Cruchet, Congrès français de médecine 12-14 oct. 1936), ne sont pas toujours faciles à distinguer des méningites séreuses, elles-mêmes souvent probablement d'origine bacillaire. Notons cependant que, dans les premières, la réaction lymphocytaire du L. C. R. est constante et importante.

3° *Toutes les augmentations de volume du cerveau* peuvent entraîner des erreurs de diagnostic.

A) *L'abcès cérébral*, lorsqu'il détermine autour de lui une encéphalite œdémateuse, peut augmenter la tension liquidienne. Aussi bien pourra-t-on le placer parmi les tumeurs cérébrales.

Un examen du sang (polynucléose), du L. C. R. (albuminose, leucocytose discrète), une bonne radio, un peu de fièvre, permettent de confirmer cette hypothèse.

B) *Le ramollissement cérébral* est intéressant à connaître. Certains ramollissements s'installent très lentement, annoncés par des crises d'épilepsie jacksonienne. Lorsque la lésion est constituée, les réactions vaso-motrices qui se produisent à sa périphérie augmentent le volume du cerveau; il y a même parfois hypersécrétion du L. C. R. par irritation méningée, d'où élévation de la tension rachidienne. Et si par l'intermédiaire d'une néphrite, comme cela a été publié dans certaines observations, un léger œdème de la papille est réalisé, cet ensemble, comprenant une épilepsie jacksonienne progressive suivie de parésies, une céphalée avec hypertension intra-cranienne, un œdème papillaire, peut simuler aussi bien la tumeur cérébrale que la méningite séreuse.

C) *Tous les œdèmes encéphaliques*, toutes les stases peuvent s'accompagner d'hypertension intra-cranienne. Mais ce sont là des hypertensions secondaires (néphrite chronique hydropigène, état cardiaque, etc.), et dont le diagnostic est d'une facilité extrême.

D) *Les leuco-encéphalites*. — Il s'agit là d'un diagnostic beaucoup plus difficile. Ce sont des encéphalites, que l'on peut appeler véritablement pseudo-tumorales à cause de leur symptomatologie, et qui évoluent avec la lenteur et souvent les poussées des méningites séreuses. Ces encéphalites ont fait l'objet d'un important rapport de Moreau au Congrès des neuro-aliénistes de France de 1932. Elles peuvent se traduire par un syndrome d'hypertension intra-cranienne typique avec des signes de localisation. Bien mieux, elles s'accompagnent fréquemment d'œdème de la papille qui en impose pour une

stase. Cette affection dure pendant des mois; aussi, dans la plupart des cas, l'erreur est fatale : presque toujours, on pense à la tumeur cérébrale; on opère; l'intervention est mortelle, et, à la nécropsie, macroscopiquement on voit ce que l'on peut appeler simplement un « gros cerveau », jusqu'à l'examen histologique détaillé.

4° *La tumeur cérébrale.* — C'est le diagnostic capital.

A première vue, il n'y a rien pour différencier la méningite séreuse et la tumeur cérébrale : la symptomatologie subjective, les signes oculaires, les signes neurologiques sont les mêmes. Cependant, certaines nuances cliniques, une séméiologie plus fine de la tension céphalo-rachidienne, l'évolution, permettront parfois d'orienter le diagnostic.

A) *Dans les antécédents* d'abord, on note fréquemment pour la méningite séreuse un passé de céphalées à type migraineux depuis plusieurs années, une otite ou une sinusite ancienne, quelque traumatisme cranien, etc.

B) *L'évolution* est plus rapide dans les méningites séreuses. Après un début parfois plus bruyant, la maladie a procédé *par flambées.* Les symptômes sont plus variables et des périodes d'amélioration spontanée alternent avec des périodes d'aggravation.

Le développement des tumeurs cérébrales est ordinairement plus lent et plus progressif.

La méningite séreuse est encore caractérisée par sa *curabilité* certaine par la seule trépanation décompressive, tandis que la tumeur cérébrale, non opérée, a une évolution progressive et fatale.

« L'évolution juge en dernier ressort » (F. Raymond).

C) *La stase papillaire* est plus précoce dans les méningites séreuses, moins étendue que dans les tumeurs cérébrales. Les hémorragies péri-papillaires y sont rares (Terrien).

D) *Le L. C. R.* constitue, pour certains auteurs, la clef du diagnostic.

Dans les deux affections la *tension* peut être très élevée, mais Ayala, Balduzzi, Médéa, Mario Gozzani ont souligné à diverses reprises, et, récemment, au Congrès de Londres (1935) l'importance du *quotient d'Ayala* : entre 1, 5 et 5,5 dans les tumeurs, il dépasserait 6 dans les méningites séreuses. *Nuñez* insiste sur la valeur de son *quotient différentiel* : au dessous de 3,5 pour la méningite séreuse, au-dessus de 3,5 pour la tumeur cérébrale.

En réalité, ces données rachimétriques n'ont qu'une valeur relative et ne se vérifient pas avec une constance suffisante pour apporter un appoint certain au diagnostic. Ces quotients n'indiquent, somme toute, que l'hydrocéphalie est communicante ou non.

L'albumine, un peu élevée (0 gr. 30 à 0 gr. 50) dans les méningites séreuses, est ordinairement beaucoup plus élevée (au delà de 0 gr. 50) dans les tumeurs.

La réaction de Weichbrodt, pour les *globulines*, presque toujours négative dans les méningites séreuses, est souvent positive dans les tumeurs (Medea, Congrès de Londres, 1935).

La glycorachie est parfois, dans les méningites séreuses, un peu élevée par rapport à la glycémie.

Tandis que certains auteurs (Medea) trouvent une *très légère lymphocytose* dans les méningites séreuses, surtout au moment des poussées évolutives, et à peu près jamais de lymphocytose dans les tumeurs, d'autres déclarent que la lymphocytose est assez abondante dans certains cas de tumeurs, avec même de rares polynucléés (Verdun, Claude, Roger et Pekelis).

Il n'y a jamais de *xanthochromie* dans les méningites séreuses.

E) *Les signes dits de localisation* sont relativement rares dans les méningites diffuses; ils sont fréquents, durables et s'aggravent progressivement dans les tumeurs cérébrales.

F) *La ventriculographie*, enfin, donne des résultats intéressants dans les tumeurs cérébrales.

Ce diagnostic de la tumeur cérébrale et de la méningite séreuse n'est donc pas facile. D'autant plus qu'il est des cas tout à fait complexes où une tumeur fibromateuse, de volume très réduit, s'accompagne d'une hypersécrétion réflexe très abondante de L. C. R. L'absence de signes de localisation, l'abondance du L. C. R. et son intégrité, un Ayala élevé, une ventriculographie négative plaident pour la méningite séreuse. La répétition des accidents d'hypertension, la résistance à la thérapeutique décompressive permettraient peut-être de soupçonner la tumeur. Mais le plus souvent le diagnostic ne se fait qu'à l'autopsie.

Bien souvent aussi, dans le doute et en l'absence de signes de localisation, Claude recommande, plutôt que d'aller à la recherche d'une tumeur hypothétique par des procédés d'exploration délicats, incertains et dangereux, de pratiquer une large craniectomie décompressive, avec ou sans ponction ventriculaire, et d'attendre. Souvent, le syndrome d'hypertension disparaît et guérit définitivement : il n'était nullement symptomatique d'une tumeur latente.

« L'évolution juge en dernier ressort. »

PATHOGÉNIE

Il semble que, pour mieux la comprendre, il faille envisager, avec Marinesco, l'action synergique de deux facteurs :

1° Un facteur prédisposant : l'état végétatif sympathique, endocrinien et vasculaire, « angioneurotique », état préexistant ou acquis.

2° Un facteur déterminant : l'action d'un toxique ou d'une infection atténuée, souvent passée inaperçue, et qui agit en créant une hyperproduction de liquide ou en ralentissant sa résorption.

I. Facteur prédisposant.

1° *État végétatif sympathique*

Egas Moniz (1930), reprenant les idées de Ricker sur les inflammations en général, pense que ces conceptions sont très vraisemblablement applicables aux méningites séreuses. Ricker soutient que les manifestations dites inflammatoires des tissus relèvent uniquement de troubles circulatoires, et que ceux-ci se produisent sous l'influence directe et exclusive d'irritations nerveuses; en faisant varier les différents degrés de l'irritation nerveuse, il obtient à volonté les différentes manifestations congestives et exsudatives.

Minkowski (1933), avec beaucoup de partisans, attribue l'augmentation de pression du L. C. R. dans les états post-commotionnels à un trouble du système neuro-végétatif, sous l'influence du choc céphalo-rachidien de Duret.

Papadato (1935), s'appuyant sur les constatations cliniques de Förster et sur ses propres expériences sur le chien, établit qu'un grand nombre de ces méningites séreuses dites « essentielles » n'ont rien d'inflammatoire, mais sont dues à une augmentation suffisamment rapide et considérable du L. C. R. sous l'influence de l'irritation du sympathique cervical. L'existence, chez certains de ces malades, du syndrome végétatif algique (douleur à la pression du sympathique au cou, du plexus solaire et hypogastrique, douleur à la pression des artères, troubles du réflexe oculo-cardiaque et cœliaque, ou des réactions ortho- et clino-statiques) sont, pour cet auteur, autant d'indices faisant penser à l'origine végétative des accidents.

2° *Etat endocrinien et vasculaire.*

Certains auteurs ont insisté sur l'importance de la *barrière hémato-encéphalique*, dont la perméabilité est sous l'intime dépendance de l'âge, de la menstruation (Heilig et Hoff), de

la grossesse (Benda), des glandes endocrines, du système végétatif et des petites toxi-infections.

Chez certains sujets (hyperthyroïdiens, porteurs de nœvi, congestifs cutanés), comme l'a montré Lewy, par suite d'une « *vasolabilité* » constitutionnelle ou acquise (Claude), une petite intoxication par exemple, rendant plus perméable la barrière hémato-encéphalique, produira une augmentation brusque de la quantité du L. C. R., au-dessus de la capacité de résorption de l'individu (Marinesco, Sager et Grigoresco).

3° *Etat « angioneurotique ».*

Ces notions récentes, Quincke (1897) les avait entrevues quand il pensait que l'hydrocéphalie était due à une exsudation massive du L. C. R. dans les ventricules ou les espaces sous-arachnoïdiens, par une action altérée des nerfs vasomoteurs. Ce serait une « *névrose vasomotrice* », rapprochable de la pénétration aiguë des liquides séreux dans les articulations, des urticaires nerveuses, des œdèmes aigus de la peau et des muqueuses.

II. **Facteur déterminant.**

C'est l'action d'un *toxique*, d'une *infection atténuée* ou d'un *ébranlement vaso-moteur*. Et l'on peut se trouver en face de trois éventualités :

1° *Soit une hyperproduction de L. C. R.*, par des plexus choroïdes et une arachnoïde irrités par un *processus infectieux* venu de l'extérieur (propagation de l'infection des cavités de la face), venu du parenchyme nerveux (infections neurotropes) ou venu par voie sanguine (tuberculose, syphilis atténuées).

L'irritation peut venir de la *résorption de produits toxiques* (hydrocéphalies post-traumatiques, *Pidoux*) ; ou *résorption de*

produits de désintégration du foyer infectieux (hydrocéphalies post-otitiques, *Bourgeois*).

Un *ébranlement vaso-moteur* peut entraîner à lui seul cette hyperproduction réactionnelle (hydrocéphalies post-traumatiques ou post-rachicentésiques).

2° *Soit une gêne de l'écoulement du L. C. R.*

Par formation d'adhérences au niveau des foyers d'arachnoïdites et des points naturellement rétrécis (trous de Monro, de Luschka, de Magendie, aqueduc de Sylvius, partie inférieure du IV^e^ ventricule, etc...);

Ou par « *blocage mécanique* » (thèse Bourgeois, 1935). Le liquide sécrété en excès provoque, par accumulation dans les ventricules, la distension de ceux-ci. Cette distension même vient écraser les voies d'évacuation liquidienne, là où ces voies sont étroites et normalement étranglées dans un orifice inextensible;

Dans certains cas, ce blocage a pu être réalisé par accumulation de caillots.

3° *Soit une gêne à la résorption du L. C. R.* :

Au niveau d'un parenchyme nerveux gorgé de liquide (*œdème cérébral des encéphalites*);

Ou à cause de *lésions chroniques, diffuses* : épaississement de la paroi ventriculaire, sclérose périvasculaire des encéphalites, état parcheminé, granuleux de l'arachnoïde, etc...

Il est de toute évidence que *ces différents mécanismes peuvent se conjuguer.* Ainsi, dans les infections à virus neurotrope, il est vraisemblable qu'il y a : d'une part, hypersécrétion liquidienne par des plexus qu'irritent ou l'agent infectieux lui-même ou des produits de désintégration nerveuse; et, d'autre part, défaut de résorption par œdème cérébral.

TRAITEMENT

La méningite séreuse peut, dans certains cas, guérir spontanément. Le plus ordinairement, elle risque, abandonnée à elle-même, d'entraîner l'atrophie optique et la cécité définitive.

Le traitement peut être chirurgical ou médical. Il doit s'inspirer de la pathogénie et des circonstances.

I. Traitement chirurgical.

1° *La ponction lombaire*, outre son intérêt diagnostique, représente un traitement de choix. Préconisée par Quincke, elle diminue toujours la souffrance du malade; et souvent, une seule ponction décompressive soulage suffisamment pour que, l'évolution rapide aidant, il n'y ait pas utilité à la répéter.

Par contre, dans les cas à marche lente, il faut y revenir souvent.

Comment agit-elle? Sans doute et avant tout, par décompression intra-cranienne; peut-être aussi par l'élimination d'un liquide toxique; peut-être encore par déplacements menus de la masse encéphalique, dont la statique pouvait être défectueuse (Claude).

Certains auteurs (Marinesco) objectent toutefois que, par leur action traumatisante, ces ponctions répétées augmentent la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique, c'est-à-dire favorisent la production du liquide.

Il faut toujours s'assurer, avant de la pratiquer, par la rachimanométrie et l'épreuve de Queeckenstedt, de la libre communication entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens.

2° *La craniectomie décompressive pariétale* :

Si la ponction lombaire n'amène pas d'amélioration, si la

céphalée et la stase papillaire s'accentuent, il faut procéder à la trépanation décompressive, par volet sous-temporal, selon la méthode de Cushing.

Si, au cours de l'opération, on constate de la fluctuation du liquide sous-arachnoïdien, il faut ponctionner la méninge pour évacuer le liquide.

Si cette intervention n'amène pas d'amélioration, ponctionner alors le ventricule. Dans le cas où l'on trouve une hypertension ventriculaire, il est bon de ponctionner aussi le côté opposé (Bourgeois).

3° *La ponction du corps calleux* a été préconisée par Anton en 1912. On ouvre l'étage antérieur du crâne, et l'on ponctionne le corps calleux. C'est une méthode assez simple, si l'ouverture peut persister plusieurs mois, assurant ainsi un drainage continu entre le ventricule moyen et l'espace sous-dural, sans exposer à des complications septiques ou à des hémorragies. Mais ordinairement, cet orifice se ferme très rapidement.

4° *Le drainage permanent des cavités* a été essayé par d'autres chirurgiens à l'aide de procédés variés :

Cathétérisme de l'aqueduc de Sylvius (Dandy);

Drainage des ventricules latéraux vers les espaces sous-dure-mériens ou *vers le tissu sous-cutané* (Mickulicz, Henlé, Krause);

Drainage au moyen d'une artère ou d'une veine, prélevée sur un membre amputé ou sur l'animal, et dont on fait pénétrer une extrémité dans le ventricule et l'autre dans un sinus ou une veine périphérique, faciale ou jugulaire externe (Payr) ou dans l'espace sous-dural (Halben).

De réalisation très difficile, ces procédés exposent à l'infection et leurs résultats sont, à vrai dire, peu encourageants (Kausch et Hippel).

5° *Les interventions sur les plexus choroïdes*, tentées par Dandy et Blackfan chez le chien (1918), puis par Cushing

qui réalisa une *ablation* à peu près totale avec tarissement de la source ventriculaire, par Hildebrand, Loewen, Polya (1925), ont permis quelques améliorations, mais constituent une méthode affreusement choquante.

Récemment, Putnam (1935) et Scarff (1936) ont insisté sur les résultats du traitement de l'hydrocéphalie par *coagulation endoscopique* des plexus choroïdes, en se servant du ventriculoscope.

6° Enfin, il est certain que la chirurgie sera seule indiquée pour *libérer les adhérences* épendymaires ou méningées, exciser un foyer d'*arachnoïdite circonscrite*, ou une *collection séreuse enkystée*.

II. **Traitement médical**.

1° Il consiste, tout d'abord, dans une *médication symptomatique*, suivant les cas : repos au lit, calme, désinfection et évacuation intestinale, boissons abondantes pour faciliter la diurèse, médication calmante si les céphalées sont très violentes (antipyrine, phénacétine, opiacés).

2° *Le traitement général*, si l'on soupçonne l'étiologie bacillaire : repos, hygiène, médications appropriées à la tuberculose.

3° Certains *médicaments* ont été préconisés.

Quincke insistait sur la *médication mercurielle* « traitement pierre de touche, qui sert à différencier la méningite séreuse de la méningite ». On devra l'essayer, même si le sujet n'est pas syphilitique. On utilisera, par exemple le *CyHg* en injections intra-veineuses, qui agira non seulement à titre de médication spécifique, mais à titre de médication anti-infectieuse.

Quincke recommandait aussi la *quinine* et l'*antipyrine*; d'autres emploient l'*iodure de sodium*; d'autres le *salicylate de soude* (contre les virus neurotropes).

4° *Les injections intra-veineuses hyperloniques* ont été préconisées par Weed et Mac Kibben (1919) dans le but d'entraîner une déshydratation cérébrale, suivant les lois de l'osmose.

On utilise :

Soit des *solutions glucosées à* 30 % dont on injecte 20 cc. deux fois par jour;

Soit des *solutions de ClNa à* 20 ‰ dont on injecte 25 cc. tous les deux jours pendant une semaine.

L'abaissement très notable de la pression céphalo-rachidienne qu'entraîne l'injection de ces solutions est souvent passager (Leriche, Wertheimer, Alajouanine, Petit-Dutaillis, etc...).

Claude, dans un important article en 1928, rapportant 60 observations cliniques d'hypertensions intra-craniennes, dont 40 intégralement, et plusieurs de méningites séreuses, conclut ainsi : « L'emploi de la méthode de Weed et Mac Kibben en clinique ne modifie pas toujours la tension céphalo-rachidienne. Lorsque celle-ci est modifiée, elle l'est souvent dans des proportions limitées; de plus, l'action est passagère; et enfin, après l'injection de solutions glucosées, on note parfois une hypertension secondaire. Pour obtenir des variations importantes et durables, il faut employer des doses massives et répétées. Aussi croyons-nous les indications de la méthode assez restreintes... Au cours de la méningite séreuse, la décompression par ponction lombaire nous paraît un moyen plus sûr. »

« Leur action n'est que temporaire. Ces moyens ne sauraient jamais être envisagés que comme moyens complémentaires et adjuvants. » (Petit-Dutaillis, Rapport à la XIII[e] Réun. neurol. internat. de Paris, 1933.)

5° Quant aux *substances pharmaco-dynamiques* capables d'agir sur la production du L. C. R., telles que l'*atropine* (0 gr. 001 par jour), les avis sont encore très discordants, et leur action expérimentale peu concluante.

6° *Les rayons ultra-violets* peuvent être conseillés, comme médication adjuvante, si l'on a pu déceler l'origine tuberculeuse de la méningite séreuse : on irradie le corps, en bains généraux, par séries de 30 séances, répétées tous les mois ou tous les deux mois.

7° Enfin *la radiothérapie*, à laquelle nous allons consacrer le chapitre III de cette thèse.

CHAPITRE III

La radiothérapie dans le traitement des méningites séreuses

HISTORIQUE

I. Enseignements tirés de la radiothérapie des tumeurs cérébrales.

En 1909, Béclère en France, Gramegna en Italie, ont appliqué avec succès la radiothérapie aux tumeurs de l'hypophyse. En 1915, Nordentoft l'a étendue aux tumeurs de la grande cavité cranienne, et cette méthode s'est peu à peu affirmée et précisée par les observations et les travaux de nombreux auteurs : Nordentoft, Frazier, Pancoast, Cushing, Ewing, Sachs, Bailey, etc... en Amérique ; Bremer, Coppez et Sluys, en Belgique ; Flatau, en Pologne ; Sanger, Strauss, Brunner, Jungling, etc... en Allemagne ; Béclère, Brindel, Roussy, Bollack, S. Laborde, G. Lévy, Froment, Gauducheau et bien d'autres, en France.

Et beaucoup de ces observateurs ont été amenés à faire les deux constatations suivantes :

1° *La radiothérapie améliore considérablement le syndrome d'hypertension intra-cranienne, alors que, bien souvent, elle n'arrête pas l'évolution de la tumeur elle-même.*

Maintes fois, en effet, l'autopsie a montré la persistance et même l'accroissement d'une tumeur dont rien, depuis des années, ne manifestait plus l'existence.

Au contraire, la radiothérapie a une efficacité extraordinaire contre les symptômes des tumeurs cérébrales : amélioration visuelle, augmentation du champ visuel, disparition de la stase papillaire, sédation de la céphalée, des accès épileptiformes, des vertiges, disparition des crises de narcolepsie, des parésies des nerfs craniens ou des membres.

Nous citerons, prise entre tant d'autres, cette observation rapportée par Sgalitzer :

Jeune homme, 15 ans, présentant de la céphalée, des vomissements, une hypertension très prononcée, une hydrocéphalie interne bilatérale vérifiée par la ventriculographie, de la stase papillaire, une parésie des abducteurs des yeux avec diplopie.

Tous ces symptômes disparaissent *complètement* sous l'influence de la radiothérapie, et le malade redevient en apparence un sujet normal, au point de pouvoir reprendre, pendant un an, son métier de peintre.

Il meurt subitement.

L'autopsie révèle la présence d'une tumeur supra-sellaire.

Donc il est logique de penser que l'amélioration si prononcée et si persistante de certaines tumeurs cérébrales traitées par la radiothérapie est due à l'influence de celle-ci sur l'hydrocéphalie interne, beaucoup plus que sur la tumeur elle-même.

Une observation de Babinski (1926) montre clairement que l'amélioration apportée par la radiothérapie des tumeurs cérébrales provient bien d'une action sur le syndrome hypertensif. Nous la résumerons ainsi :

Malade présentant une tumeur de la région hypophysaire : céphalée intense, vomissements, œdème papillaire, signes radiologiques.

Une craniectomie décompressive amène une atténuation rapide des troubles.

Cette atténuation s'accentue encore sous l'influence du traitement radiothérapique.

Pendant trois ans, l'état de ce malade est très satisfaisant.

Puis les troubles reparaissent. Nouvelle craniectomie décompressive et reprise de la radiothérapie : les troubles rétrocèdent complètement.

Six mois après : retour de la céphalée, crises épileptiformes, suivies d'hémiplégie très marquée avec signe des orteils, etc... L'œdème papillaire réapparaît.

On administre du gardénal, un *lavement au sulfate de magnésie* qui entraîne un abondant flux diarrhéique.

En très peu de temps, le malade revient à son état antérieur, avant qu'on ait recommencé la radiothérapie.

Par conséquent, comme l'a dit Béclère à la IX^e^ réunion neurologique de Paris, 1928, « il paraît très légitime d'admettre que les succès obtenus par la radiothérapie des tumeurs cérébrales ne relèvent pas toujours d'une destruction de ces tumeurs, mais qu'ils relèvent plutôt, souvent, d'une atténuation lente ou rapide, ou d'une disparition des symptômes généraux ou locaux d'hypertension intra-cranienne. Tantôt il s'agit d'améliorations temporaires, tantôt de guérisons cliniques et qui persistent après plusieurs années, tantôt enfin d'une série de récidives, chaque fois améliorées par la reprise du traitement, sans que toutefois on ait supprimé la menace d'une terminaison fatale. »

2° *Dans nombre de cas « guéris » de tumeurs cérébrales, il s'agissait de méningite séreuse.*

Deuxième constatation : bien souvent, des tumeurs cérébrales « présumées », mais non vérifiées, sans localisation précise, ont été soumises à un traitement radiothérapique, et en ont retiré un bénéfice manifeste. C'est même, dit Béclère, aux observations très nombreuses de ce genre que semble appartenir la plus forte proportion d'améliorations et de guérisons cliniques.

Il est certainement impossible que, dans toutes ces obser-

vations, la tumeur présumée ait existé réellement. Cushing, dans une statistique de 1658 diagnostics de tumeur cérébrale, n'a pu en confirmer histologiquement que 868; dans 341 cas, il s'agissait seulement d'une supposition et la tumeur n'existait pas; 10 % au moins des erreurs, pense Flatau, reviennent à la méningite séreuse.

On s'explique ainsi ces véritables guérisons « miraculeuses » : ou bien il s'agissait de méningites séreuses simples; ou bien il s'agissait de tumeur cérébrale avec un tableau d'hypertension cranienne prédominant, contre lequel la radiothérapie a donné d'excellents résultats.

Une seule petite réserve est à faire à cette constatation : c'est que, ainsi que l'a montré dernièrement de Martel, certains néoplasmes intra-craniens sont susceptibles d'une rémission *spontanée* prolongée (deux ans), rémission qui peut simuler la guérison et qui intéresse aussi bien les troubles subjectifs d'hypertension cranienne que les signes de localisation.

II. **Radiothérapie et écoulements pathologiques de L. C. R.**

A ces enseignements tirés de la radiothérapie des tumeurs cérébrales, est venue s'ajouter la *preuve objective* que les rayons X agissaient sur l'écoulement du L. C. R.

On connaissait depuis longtemps déjà l'action si favorable de la radiothérapie, qui détruit les éléments sécrétants et tarit ainsi les sécrétions externes, et aussi internes.

Marburg et Sgalitzer, en 1926, partant de cette idée que les rayons Rœntgen doivent agir sur l'épithélium plexuel comme sur celui d'autres glandes, en diminuant ou en suspendant sa sécrétion, irradièrent un homme de 50 ans, qui, depuis six semaines, jour et nuit, sans arrêt, perdait par le nez, à chaque minute, régulièrement 15 gouttes d'un liquide assimilé à du L. C. R. Ils obtinrent un magnifique succès thérapeutique : quinze jours après les séances de radiothérapie, l'écou-

lement diminua, au point d'être réduit à quelques gouttes seulement par 24 heures, avec des intervalles de plusieurs jours où l'écoulement était parfaitement tari.

C'est à l'instigation de ce cas clinique qu'ils entreprirent les recherches expérimentales dont nous parlerons plus loin, et qui confirmèrent pleinement leur point de vue.

Au chapitre de l'hydrocéphalie d'un ouvrage de ces deux auteurs sur la « Rœntgenthérapie des maladies du système nerveux » paru en 1930, ils rapportent ainsi trois cas très démonstratifs de tarissement liquidien par les rayons X.

Des observations analogues ont été publiées depuis. Nous résumerons celle-ci, publiée par Orth en 1936 :

Enfant âgé de 6 ans, ayant reçu un coup de feu à plomb dans le dos, tiré à faible distance. Plaie au niveau des 2e et 3e apophyses épineuses lombaires. Aucun trouble médullaire.

La plaie suppure, sans aucune tendance à cicatriser.

Quatorze jours après l'accident, on procède à l'extraction des grains de plomb.

Après l'extraction d'un petit fragment de bourre, survient un abondant écoulement de L. C. R. On interrompt alors l'intervention et l'on tamponne.

Malgré la stricte asepsie des pansements, le décubitus ventral, l'administration d'urotropine, l'écoulement persiste, accompagné de vomissements, de céphalée violente, de méningisme, avec un peu de température (38°5). Le L. C. R. traverse le pansement. Il s'en écoule *jusqu'à un litre par jour.*

Trente-six jours après la blessure, on a alors l'idée de tenter la *radiothérapie.*

Dès la troisième séance, la fistule se tarit, la plaie se cicatrise et l'enfant guérit.

A dire vrai, cette méthode ne connaît pas que des partisans. D'autres auteurs l'ont essayée et n'en ont pas toujours obtenu d'aussi beaux résultats.

Siedamgrotsky, en 1927, cite l'observation suivante, que nous résumerons ainsi :

Malade de 30 ans, porteuse d'une fistule post-opératoire (ablation partielle d'un neurinome de l'angle ponto-cérébelleux). Par cette fistule s'écoule une abondante quantité de L. C. R.

Après plusieurs thérapeutiques infructueuses, on applique un *traitement radiothérapique* assez intense sur la région des plexus.

L'irradiation, mal supportée par la malade (mal des rayons), donna cependant un résultat immédiat étonnant ; « tandis qu'auparavant on changeait le pansement trois et quatre fois par jour, on pouvait maintenant le laisser pendant trois jours ». Mais cet heureux résultat ne se maintint malheureusement pas, et l'écoulement primitif se reconstitua quelques semaines après.

Et Siedamgrotsky, commentant les résultats de l'autopsie, se demande si la diminution de l'écoulement n'était pas due simplement à une oblitération œdémateuse de l'aqueduc de Sylvius.

Citons également Heidrich, Haas et Silberberg, qui publient, en 1928, 5 cas de fistules post-opératoires du L. C. R. traités par les rayons X. Dans un cas de fistule peu marquée, les rayons ont tari l'écoulement, mais une trépanation décompressive bilatérale a certainement joué un rôle dans cette amélioration ; dans les autres cas, ils n'obtinrent aucun résultat.

Roussy, Cornil et Leroux signalent l'apparition d'un écoulement du L. C. R. par le nez, précocement au cours de l'irradiation d'un syndrome d'hypertension, vraisemblablement tumoral. Cet accident paraît devoir être attribué aux phénomènes de « pré-réaction » de Béclère, que nous décrirons plus loin.

A part ces quelques notes discordantes, l'irradiation des écoulements pathologiques du L. C. R. avait fourni la preuve objective que les rayons X agissent favorablement sur ces écoulements.

III. Radiothérapie et méningites séreuses.

Dès lors étayée, d'une part, par ces enseignements tirés de la radiothérapie des tumeurs cérébrales, d'autre part, par ces constatations objectives de tarissement liquidien après rœntgenthérapie, la radiothérapie s'est peu à peu affirmée comme une méthode de choix dans le traitement médical des méningites séreuses.

Marburg, le premier, en 1924, avait recommandé l'irradiation des plexus choroïdes pour abaisser la pression intra-cranienne.

Borak, au Congrès des radiologistes allemands de 1925, déclara avoir appliqué cette méthode avec des résultats très satisfaisants dans le traitement des céphalées tenaces, de ces crises de migraine, que les constatations cliniques récentes de Förster ont montré être dues à une dilatation de l'un des ventricules latéraux, du côté du siège de la douleur, et qui traduisent pour cet auteur l'hypersécrétion du L. C. R. sous l'influence de l'irritation du sympathique.

Sur les instigations de Marburg, *Sgalitzer* retira de très bons effets de la radiothérapie contre une forme particulière de la céphalée, attribuable à une disproportion entre la capacité du crâne et le volume de l'encéphale : il s'agissait de céphalées extraordinairement pénibles, à début habituel dans l'enfance, réfractaires à tous les traitements, qu'éveille tout travail capable d'élever la pression intra-cranienne, et qu'accompagnent parfois des nausées et des vomissements.

Francioni, en 1927, sans avoir connaissance des travaux de Marburg, soumit à la radiothérapie un enfant atteint d'hydrocéphalie chronique acquise, par méningite séreuse, et chez qui l'hydrocéphalie se reproduisait constamment, malgré les soustractions répétées de L. C. R. et le traitement médicamenteux favorisant la résorption de celui-ci; le résultat fut des plus heureux.

Depuis lors, plusieurs observations cliniques, les articles de

Flatau (1928), de *Paltrinieri* (1931), sont venus apporter la preuve que la radiothérapie, employée seule, en certains cas, possède incontestablement contre le syndrome d'hypertension intra-cranienne une action remarquablement efficace.

Gauducheau, à la Réunion neurologique internationale de Paris, en 1933, aborde la technique, et demande des études complémentaires sur les indications et les doses.

Parmi les travaux les plus récents, citons encore, outre le rapport de Paltrinieri au Congrès de la société italienne d'oto-neuro-ophtalmologie de 1933, l'article de *von Lederer* (1935) qui conclut, d'une expérience personnelle de 73 cas d'hydrocéphalie infantile traités par cette méthode, et des recherches de *Wieser*, que la radiothérapie donne de très bons résultats quand l'accumulation de L. C. R. est due uniquement à une hyperproduction liquidienne.

En somme, en parcourant les travaux sur la radiothérapie des méningites séreuses, on est frappé de leur rareté : cette thérapeutique est loin d'être universellement adoptée, et elle est beaucoup moins répandue que les autres médications classiques. Beaucoup d'auteurs ne la citent même pas.

Après avoir rapporté un certain nombre d'observations, nous essaierons d'envisager si cette attitude est véritablement logique.

JUSTIFICATION CLINIQUE.

Observations

Observation I.

(Abadie, Pauly, Bergouignan,
Gaz. hebd. Sc. méd. Bordeaux, 26 avril 1936.)

S... Paul, 33 ans, entre le 21 juin 1933 dans le service de clinique des maladies nerveuses et mentales pour des maux de tête et une

faiblesse des membres inférieurs datant d'un an, mais en voie d'aggravation rapide depuis 3-4 mois.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Pas de maladies de l'enfance, pas de maladie vénérienne; grippe à 18 ans. On relève surtout des traumatismes craniens : le malade, joueur de football, a subi deux traumatismes assez graves : l'un, en 1927, consistant en un coup de genou au niveau de la région mastoïdienne gauche, a entraîné une perte de connaissance d'une heure et demie; le second, en 1931, aurait déterminé une amaurose pendant deux jours. A retenir également un léger éthylisme chronique (apéritifs).

Histoire de la maladie. — Le début de la maladie actuelle, qui a été progressif, se situe approximativement dans le courant de *juillet 1932.* Il s'est traduit par l'apparition des symptômes successifs suivants : tout d'abord, *céphalées* siégeant dans toute la tête, à la fois profondes et superficielles, donnant au malade la sensation qu'il avait la tête serrée dans un étau. Ces céphalées apparaissaient surtout le jour, légères et permettant tout d'abord la continuation du travail; puis elles augmentèrent d'intensité, et l'apparition de véritables crises paroxystiques extrêmement pénibles imposa le repos. Quelques semaines plus tard, le malade remarqua une *fatigabilité anormale*, localisée spécialement dans les jambes, mais sans phénomènes parétiques proprement dits. Bientôt survinrent des *vomissements* : ces vomissements se produisaient surtout le matin, tous les trois, quatre jours, puis au cours des changements brusques de position. Ils se faisaient sans efforts et entraînaient le rejet de glaires ou de bile. Enfin, le malade accuse des *troubles de la vue* : il voyait moins loin, il avait constamment un brouillard devant les yeux, et, parfois, quoique rarement, il voyait double.

Tous ces symptômes se sont installés durant les mois de juillet à octobre 1932. Ils n'ont été précédés d'aucun phénomène fébrile, d'aucune infection localisée de la face (en particulier des oreilles ou du nez).

En *octobre 1932*, le malade consulte le Dr Delmas-Marsalet, qui envisage le diagnostic de méningite séreuse ou de néoformation cérébrale; l'examen du fond d'œil qui se montre négatif, et une ponction lombaire sont alors pratiqués. La radiographie décèle

l'existence d'une calcification de la faux du cerveau. Un traitement par les injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique est institué et les maux de tête, les troubles de la marche, les vomissements s'améliorent pour un temps, mais sans disparaître complètement.

En *février 1933*, soit sept mois après le début de la maladie, se produit une *aggravation* sans cause apparente. Le malade qui avait repris son travail, ressent à nouveau une céphalée occipitale extrêmement pénible, à la fois persistante et paroxystique, et irradiée le long de la nuque. Tous les troubles précédemment notés réapparaissent et s'aggravent; il s'y adjoint en plus *quelques troubles psychiques* consistant en une torpeur légère, de l'indifférence non seulement vis-à-vis de son travail, de sa famille, mais encore vis-à-vis de sa maladie. Le syndrome d'hypertension intra-cranienne est de nouveau au grand complet, et c'est dans ces conditions que, devant cesser tout travail, le malade est admis à l'hôpital Saint-André, en vue d'un examen approfondi, en juin 1933.

Examen (21 juin 1933). — *Psychisme* : le malade a raconté son histoire avec précision, mais en accusant de la fatigue. Ce qui domine, c'est un ralentissement intellectuel notable, de la torpeur sans départ vrai.

Crâne et face. — Percussion systématique du crâne : pas de douleur localisée; par contre, tous les mouvements provoqués de succussion de la tête, dans le sens antéro-postérieur surtout, et dans le sens latéral, sont extrêmement pénibles. Bien qu'on ne puisse pas parler de raideur de la nuque proprement dite, on constate que celle-ci est peu souple, et que sa flexion détermine une douleur vive dans les muscles postérieurs.

Yeux. — Quelques secousses nystagmiformes dans le regard latéral des deux côtés, mais la motilité extrinsèque des globes oculaires est entièrement normale; motilité des pupilles également conservée. Acuité visuelle O. D. : 9/10 — O. G. : 4/10. Champs visuels normaux. Stase papillaire ancienne avec un aspect gris des papilles plus prononcé à gauche.

L'exploration systématique de tous les *nerfs craniens* est absolument négative; en particulier, la motilité et la sensibilité des tégu-

ments de la face sont intactes, et il n'y a aucun trouble de la motilité de la langue et du voile du palais.

Membres supérieurs. — Tonus, motilité active et coordonnée, sensibilité superficielle et profonde à tous les modes, normaux. Réflexes tendineux normaux et égaux des deux côtés.

Membres inférieurs. — Rien à retenir non plus du côté de la motilité et de la sensibilité; peut-être pourrait-on trouver cependant, chez cet homme sportif et musclé, une certaine diminution de la force des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse. Réflexes tendineux vifs, mais égaux dans leur réponse des deux côtés. Il existe même des sus-rotuliens très apparents. Le réflexe cutané plantaire est variariable : tel jour, il se montre indifférent; tel autre jour, il se fait en flexion. L'épreuve de l'hyperpnée n'entraîne pas d'extension des orteils.

Tronc. — Les réflexes cutanés abdominaux ont été trouvés une première fois abolis, une deuxième fois conservés.

Marche. — Très troublée, et cela frappe après un examen du malade entièrement négatif dans le décubitus dorsal. Démarche incertaine, un peu ébrieuse, de type vaguement cérébelleux; le malade ne peut suivre la ligne droite, il marche les jambes écartées, et fait des écarts tantôt dans un sens, tantôt dans un autre; fréquemment il a tendance à tomber en arrière et cette tendance devient très manifeste dans la marche à reculons. La station debout est facilement gardée, avec quelques oscillations, surtout dans le sens antéro-postérieur. Pas de Romberg. Les réflexes d'attitude paraissent abolis, et, notamment, le malade ne relève pas la pointe des pieds quand on le pousse en arrière.

Ponction lombaire. — Malade un peu contracté au moment où l'on fait la ponction et, aussitôt que le trocart pénètre dans l'espace sous-arachnoïdien, l'aiguille du manomètre de Claude fait le tour complet du cadran, dépassant même les chiffres inscrits, c'est-à-dire se fixant au delà de 100 cc. d'eau. Dans le relâchement du malade, l'aiguille redescend et oscille entre 50 et 60. Le liquide qui s'écoule est clair, eau de roche. La pression tombe assez rapidement à 30, après soustraction de quelques centimètres cubes de liquide. Epreuve de Queeckenstedt-Stookey normale.

Examen cytologique : Albumine : 0 gr. 35. Nageotte : 0,22 élément par mm³. Réactions de B.-W. et du benjoin colloïdal négatives.

Examen vestibulaire et cochléaire :

a) Fonction cochléaire.

Perception cranienne { oreille droite 1, 2, 3, 4, 5. / oreille gauche 1, 2, 3, 4, 5.

Perception aérienne { oreille droite = 0,40 / oreille gauche = 0,35

Diapason { Rinne { oreille droite + 25 / oreille gauche + 12 / Weber = égal

b) Fonction vestibulaire. Epreuves nystagmiques.

α) Rotatoires :

Tête inclinée en avant de 30° sens positif : 45"

— — — — sens négatif : 50"

β) Caloriques :

	Oreille droite		Oreille gauche	
	après	durée	après	durée
1° Tête en arrière de 60° ..				
Eau chaude 45°	2'5"	2'30"	35"	1'50"
2° Tête en arrière de 60° ..	—	—	—	—
Latéralement 45°	2'	10"	45"	2'20"
3° Tête en arrière de 60° ..	—	—	—	—
Eau froide de 25°	20"	1'50"	25"	1'35"

Conclusion. — Hyperexcitabilité du type central.

En résumé (le 21 juin 1933) : chez un homme de 33 ans, sans autre antécédent notable que deux traumatismes craniens assez récents, évolue, depuis un an, un syndrome d'hypertension intra-cranienne complet. Une thérapeutique par injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique a amené une sédation provisoire, mais la réapparition du syndrome, l'aggravation des signes oculaires, l'existence de quelques

troubles psychiques et de troubles de l'équilibration imposent l'hospitalisation en vue d'un traitement plus actif. Au premier examen, en dehors du syndrome d'hypertension du L. C. R. vérifié par la ponction lombaire, on retient uniquement pour la discussion du diagnostic étiologique, le ralentissement psychique et les troubles de la marche du type cérébelleux. On hésite entre une tumeur frontale à cause des troubles mentaux, et une tumeur du vermis cérébelleux, mais devant l'absence de netteté des symptômes de localisation, l'hypothèse d'une méningite séreuse n'est pas entièrement écartée.

Pour ces raisons, un *traitement radiothérapique* est institué; il sera continué pendant un an et demi, à l'hôpital Saint-André.

Commencé le 10 *août* 1933.

Constantes du rayonnement employé. — Appareil à tension constante de la C. G. R. Tension : 200 kv. F = 2 mm. Cu + 1 Al. I = 3 ma. D. anticathode-peau : 40 cm.

Intensité du rayonnement mesurée par un dosimètre de Hammer.

La première série d'irradiation est, dans l'hypothèse de tumeur frontale, faite sur deux *champs* :

1° Frontal antérieur gauche.

2° Frontal latéral gauche.

Champs de 6×6. — 2.500 r. i. sur chaque champ, à raison de 250 r. i. par séance, soit 20 séances étagées du 10 août au 30 septembre. A la suite de cette irradiation, la réaction cutanée est vive et l'épilation est complète.

Pour ménager les plans cutanés, on pratique quatre nouvelles séances de 200 r. i. chacune, sur un champ de 6×6 sur la région frontale latérale droite (10 novembre-18 novembre).

Dès cette première série, le malade est soulagé. Les vomissements disparaissent; la céphalée diminue peu à peu; les troubles de l'équilibre s'atténuent. Au bout de quelques semaines, l'amélioration est considérable : la stupeur psychique disparaît à son tour.

Bien que l'amélioration fût telle que le malade pût sortir de l'hôpital, il préféra rester sous surveillance pour des raisons familiales. Aussi avons-nous pu le suivre pendant 18 mois, du 21 juin 1933 au 10 mars 1935, date du décès.

Durant cette période, *le syndrome d'hypertension cranienne va évoluer par poussées qui seront arrêtées chaque fois par la radiothérapie.* Tous les 4-5 mois, le syndrome hypertensif faisait sa réapparition, et après quelques jours de céphalée prémonitoire, les vomissements survenaient qui amplifiaient à leur tour la douleur. C'est sur la demande du malade lui-même que les séances de radiothérapie étaient reprises, et l'on peut presque dire que ce sont les poussées hypertensives qui rythmèrent les périodes de traitement. L'efficacité de la radiothérapie a été incontestable sur la symptomatologie. En 4-3 ou même une séance, céphalée et vomissements disparaissaient.

Cette efficacité a même pu être *contrôlée manométriquement*; alors qu'à l'entrée du malade à l'hôpital, la tension du L. C. R. était de 60, au début de l'année 1935 elle était devenue normale, à 20.

Résumé du traitement suivi :

1° 10 août-30 septembre 1933.

Champ frontal antérieur gauche ..... 2.500 r.
— latéral gauche ..... 2.500 r.

2° 10 novembre-18 novembre 1933.

Champ frontal latéral droit ..... 800 r.

3° 4 janvier-17 mars 1934.

Champ frontal latéral gauche..... 400 r.
— — — droit ..... 2.000 r.

4° 4 août-18 août 1934.

Champ frontal latéral droit ..... 500 r.
— — — gauche..... 500 r.

5° 30 octobre-13 novembre 1934.

Champ frontal antérieur ..... 1.000 r.

6° 10 janvier-26 janvier 1935.

Champ frontal latéral droit	300 r.
— — — gauche.....	300 r.

Doses totales :

Champ frontal latéral droit	3.600 r.
— — — gauche.....	4.200 r.
Champ frontal antérieur	3.500 r.

Du point de vue symptomatique, en dehors des poussées hypertensives de caractère identique, un seul incident fut noté : une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne droite survenue en septembre 1933.

Vers la fin de 1934, l'état était le suivant : les céphalées réapparaissent par périodes seulement ; la stupeur a disparu ; la marche est normale ; il n'y a aucun trouble moteur ou réflexe. Seule persiste, sans amélioration, la stase papillaire qui donne quelques inquiétudes, car l'affaiblissement de la vue est important et s'accompagne d'un rétrécissement du champ visuel.

Au début de 1935, la symptomatologie encéphalique semble avoir presque disparu et s'être transformée en symptomatologie digestive. Examiné pour la première fois à cette date, le malade aurait été pris inévitablement pour un gastropathe. Les vomissements dominent la scène : ils ont réapparu, plus intenses et plus fréquents ; ils se produisent à toute heure de la journée, le matin, dans l'après-midi, avec de violents efforts qui entraînent secondairement des céphalées atroces : un jour ils s'accompagnent d'une hématémèse sérieuse. En dehors des crises de vomissements, la céphalée n'existe plus.

Devant la persistance de la stase papillaire, devant l'importance et la fréquence des vomissements, et malgré l'amélioration du syndrome hypertensif par la radiothérapie, on se décide à l'*intervention en février* 1935. L'hypothèse d'une tumeur cérébrale à localisation frontale gauche n'ayant jamais été rejetée complètement, surtout après la crise d'épilepsie bravais-jacksonienne droite, une *ventriculographie* est pratiquée pour tenter une localisation plus précise. Elle ne fournit pas de résultats concluants, car le ventricule latéral

gauche s'est mal injecté. Quelques jours après, une *large trépanation, à la fois exploratrice et décompressive* est faite dans la région fronto-pariétale gauche; elle n'entraîne pas la découverte de tumeur et la ponction de l'encéphale est négative.

A la suite de l'intervention, le malade reste confus et aphasique; son état demeure stationnaire, avec une fièvre légère pendant quelques semaines, puis il meurt le 10 mars 1935.

Nécropsie. — Parois craniennes et méninges normales, sauf au niveau de la brèche osseuse où il existe des adhérences dure-mériennes et un petit abcès, gros comme une noisette. A l'extirpation du cerveau, il s'écoule une grande quantité de L. C. R., surtout de la fosse cérébrale postérieure.

A l'*examen macroscopique* de la masse encéphalique, on ne découvre sur la convexité rien de pathologique, en dehors d'une zone d'encéphalite au niveau de la brèche opératoire. A la base du cerveau, il existe un voile fibrineux d'*arachnoïdite feutrée au niveau du chiasma optique*. D'autre part, à la face inférieure du cervelet, sous le vermis et au-dessus du bulbe, se trouve un *kyste arachnoïdien* assez gros, de la dimension d'une noix, creusant la face inférieure du cervelet et peut-être le bulbe. Ce kyste contient un liquide clair, et ne présente pas de tumeur murale.

A la section du cerveau, les *ventricules apparaissent extrêmement dilatés*. Cette hydrocéphalie restait communicante. Toute la masse encéphalique est ensuite découpée en tranches verticales minces pour la *recherche d'une tumeur aussi minime soit-elle : il n'en existe pas.*

De cette observation nous retiendrons les enseignements suivants :

1° *Au point de vue symptomatologique*, le syndrome d'hypertension intra-cranienne tel qu'il s'était présenté, devait inévitablement faire penser à une tumeur cérébrale, à cause de ses caractères propres d'installation progressive et de durée, et à cause de l'apparition des signes qui ont parfois une valeur localisatrice, tels que troubles psychiques, épilepsie bravais-jacksonienne, déséquilibre dans la station debout

et la marche. Par contre, l'évolution par poussées était assez caractéristique d'une méningite séreuse, et ce diagnostic aurait été adopté sans réserves si l'aggravation de la stase papillaire et la diminution progressive de la vision malgré la radiothérapie n'avaient contredit cette hypothèse. En fait, il y avait véritablement tumeur cérébrale au sens large du mot, puisque l'arachnoïdite avait créé à la face inférieure du vermis cérébelleux un véritable kyste avec liquide sous pression. Ce kyste, par compression bulbaire, était responsable de la persistance des vomissements, fréquents, répétés, douloureux et violents jusqu'à entraîner une hématémèse ; par compression du vermis, il était responsable des signes cérébelleux du début, qui, à l'opposé des vomissements s'atténuèrent très rapidement et disparurent. Si les troubles cérébelleux n'étaient pas d'une manière générale si difficiles à interpréter au cours d'un syndrome d'hypertension cranienne, on pourrait peut-être trouver, dans leur atténuation, un élément de diagnostic différentiel entre l'arachnoïdite et la tumeur.

Précisons enfin que l'erreur de localisation de la néoformation kystique était due d'une part précisément à cette disparition des troubles cérébelleux, et, d'autre part, à la persistance du ralentissement intellectuel.

2° *Au point de vue étiologique*, les antécédents traumatiques du malade sont particulièrement à retenir. Peut-être, — et cela ne nous semble pas une hypothèse hasardeuse — peut-on penser qu'il s'est fait dans ces deux occasions de petites hémorragies méningées de la base à l'origine du développement ultérieur du feutrage arachnoïdien et d'une hypersécrétion du L. C. R.

3° Enfin, la *conduite thérapeutique* prêtait à discussion. On aurait pu envisager dès le début une conduite plus interventionniste, mais l'incertitude du diagnostic rendait aléatoire toute tentative d'exploration chirurgicale, même précédée d'une ventriculographie. Et l'examen anatomique, en décelant la présence de deux foyers d'arachnoïdite de la base, l'un

antérieur, l'autre postérieur, donna finalement raison à notre prudence. Bien plus, nous insisterons sur l'efficacité de la radiothérapie (quoiqu'elle ait été appliquée uniquement sur les champs frontaux) : cette efficacité était indiscutable, remarquable et très appréciée du malade lui-même; en 4, 3 ou même 1 séance quelquefois, la radiothérapie cérébrale faisait disparaître la céphalée et jugulait les poussées hypertensives paroxystiques ; son utilité put être même contrôlée objectivement au manomètre de Claude, puisque la tension du L. C. R. est tombée de plus de 60 cms à 20 cms avec une épreuve de Queeckenstedt-Stookey toujours normale. Habituellement, au cours du traitement radiothérapique, la stase papillaire rétrocède parallèlement à la symptomatologie d'ensemble. Cette discordance entre l'efficacité de la radiothérapie sur la céphalée et l'hypertension céphalo-rachidienne, et son efficacité sur la stase papillaire et les vomissements, s'explique ici dans la constatation anatomique des foyers d'arachnoïdite; la stase papillaire en particulier était sous la dépendance d'une gêne locale de la circulation.

Observation II.

(Abadie, Fauly, Bergouignan, *Sud méd. et chir.*, 15 avril 1936.)

A... Marie, 24 ans, entre le 5 juin 1934 dans le service de clinique des maladies nerveuses et mentales pour une céphalée rebelle datant de trois mois.

Antécédents. — Rien à signaler.

Histoire de la maladie. — Les céphalées ont débuté en *mars* 1934, à la suite d'un accouchement. Ces *céphalées* continues, siégeant surtout à la nuque et aux tempes, présentaient des paroxysmes extrêmement pénibles qui allaient jusqu'à faire crier la malade; elles s'exagèrent progressivement de mars à mai. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, la malade avait en outre présenté pendant vingt jours des *vomissements* assez pénibles qui avaient redoublé les maux de tête.

Examen neurologique. — En dehors de cette histoire de syndrome hypertensif, l'examen neurologique ne permet de relever aucun symptôme anormal, sauf des *signes oculaires* : diplopie légère, stase papillaire évidente.

Radiographie négative.

La malade refuse obstinément la ponction lombaire et sort sans traitement, le 17 juin 1934.

Evolution. — Du 17 *au* 30 *juin*, légère amélioration spontanée; la malade reprend ses occupations. Mais à la suite d'une journée de fatigue, le syndrome hypertensif réapparaît au complet : céphalée extrêmement pénible, vomissements alimentaires et bilieux abondants; un jour même, crise d'hémi-épilepsie sensitive droite avec hémiparésie et aphasie transitoire qui dureront huit heures. Devant ces symptômes, la malade, inquiète, entre de nouveau à l'hôpital Saint-André, le 5 *juillet* 1934.

Examen. — *Yeux* : diplopie légère par paralysie du droit externe droit.

Membres : réflexes tendineux un peu plus vifs à droite qu'à gauche. Cutané plantaire nettement en flexion à gauche, indifférent à droite.

L'*examen ophtalmoscopique* confirme la persistance d'une stase papillaire bilatérale, dont il est même pris des photographies, tellement elle est caractéristique.

Ponction lombaire. — Tension au Claude : 63. Après soustraction de 12 cc., pression terminale : 18.

Examen biologique. — Nageotte : 4,40 éléments par mm³. — B.-W. négatif. — Benjoin colloïdal : normal.

Albumine : 0 gr. 45.

Glucose : 0 gr. 55.

Chlorures : 7 gr. 30.

Dans le *sang* : B.-W. et Meinicke négatifs. — Urée sanguine : 0 gr. 51.

Aucun élément pathologique dans les *urines*.

La ponction lombaire amène un soulagement considérable de la céphalée, et un *traitement radiothérapique* est entrepris quelques jours après.

La malade sort du service le 4 *août* 1934, *très améliorée.*

Vient se faire examiner à nouveau le 10 *décembre.* Elle a suivi 20 séances de radiothérapie, à raison de 2-3 par semaines. L'amélioration a continué jusqu'à ces derniers jours, mais depuis 5-6 jours environ, alors que la radiothérapie est cessée depuis plus d'un mois, les céphalées ont réapparu, et il est même survenu deux crises d'hémi-épilepsie sensitive. On prescrit de nouvelles séances de radiothérapie.

Malade revue le 8 *mars* 1935. Elle n'a pas suivi de traitement pour des raisons financières. Cependant toute la symptomatologie a disparu. Il n'y a plus ni céphalées, ni vomissements, ni troubles de la vue, ni crises d'hémi-épilepsie sensitive. La malade a pu reprendre ses occupations de ménage et même travailler aux champs. Seul, son sommeil est un peu agité par des rêves (rêves de feu). Une hospitalisation est recommandée de nouveau pour examen complet.

Examen neurologique. — Négatif.

Plus trace de stase papillaire.

Ponction lombaire. — Tension au Claude : 20; 0,22 élément par mm^3; 0 gr. 18 d'albumine; B.-W. et B. C. : négatifs.

Urée sanguine : 0 gr. 20.

La malade sort de l'hôpital le 29 *mars* 1935.

Revient à la consultation le 13 *juin* 1935, pour une légère reprise des céphalées à l'effort et dans les positions inclinées, pour des bourdonnements d'oreilles, pour quelques troubles de la vue et toujours ce sommeil agité de rêves de feu.

Fond d'œil. — On ne peut pas parler de stase papillaire. Cependant, à gauche, on note un léger bombement de la papille et une faible congestion de la papille.

Réflexes tendineux : vifs, mais égaux des deux côtés.

C'est à ces constatations que se borne toute la symptomatologie objective.

Revue le 12 *mars* 1936, soit deux ans après le début de la maladie. La malade raconte une histoire de crises nerveuses dont le diagnostic est difficile : la perte de conscience n'étant pas certaine, les détails fournis restant incomplets, on ne peut préciser s'il s'agit de crises

névropathiques ou comitiales. Ces crises n'empêchent d'ailleurs nullement la malade, entièrement normale d'autre part, de travailler. Les céphalées n'ont pas réapparu.

Examen. — Réflexes tendineux vifs des deux côtés. Fond d'œil normal.

En résumé, après une ponction lombaire, qui avait amené une première amélioration et une série de radiothérapie cérébrale, qui avait entraîné la disparition de tous les troubles subjectifs et d'une stase papillaire bilatérale avancée, une jeune femme de 30 ans, atteinte d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne de cause indéterminée, demeure guérie depuis 18 mois.

Observation III (résumée).

(Coyon, Solomon, Willemin, Soc. méd. hôp. Paris, 11 juin 1926.)

Mme F..., 40 ans, entre à l'hôpital le 5 *mars* 1926, avec un diagnostic de tumeur cérébrale. Depuis un accouchement normal, le septième, survenu cinquante jours auparavant, cette malade présentait une céphalée occipitale intense, accompagnée de troubles oculaires et de troubles de la station debout.

A son entrée, la malade présente :

— de la *céphalée*, intense, continue, avec paroxysmes nocturnes, surtout occipitale ;

— des *vomissements*, fréquents, sans efforts ;

— des *troubles oculaires* : sensations passagères et fréquentes de brouillard ;

— des *troubles de la station debout* : se tient difficilement sur ses jambes ; s'affaisse assez rapidement, plus souvent à gauche, sans troubles subjectifs particuliers ;

— de l'*obnubilation marquée.*

A l'examen, pour toute symptomatologie objective, on trouve : des réflexes tendineux un peu vifs à gauche, et surtout aux membres supérieurs. Au membre supérieur droit, un très léger degré d'adiadococinésie et de dysmétrie dans l'épreuve du doigt sur le nez.

Température : normale. Pouls : 100.

Urines : corps réducteur avec la liqueur de Fehling.

Epreuves labyrinthiques et auditives (Rinne, Weber, Schwalbe) : normales.

Yeux. — Stase papillaire considérable, avec saillie très marquée de la papille. — Hémorragies. Forte diminution du champ visuel, — acuité visuelle amoindrie : 1 /10 à 2 /10. — Pas de diplopie.

8 *mars* : *Ponction lombaire* (malade assise).

Tension au Claude : 80. 22 cc. sont retirés.

3,5 lymphos par champ.

Albumine : 0 gr. 20.

Glycorachie manifeste.

Réaction de B.-W. négative dans le sang et le L. C. R.

Benjoin colloïdal : normal.

Réaction de Bothello positive dans le sérum sanguin.

A la suite de la ponction lombaire, légère amélioration de la céphalée.

Trois *radios du crâne* : normales.

En présence de l'hypertension manifeste du L. C. R., et des symptômes oculaires, on tente un *traitement par les rayons X* (Dr Solomon).

Malade irradiée du 9 mars au 3 avril 1926, avec la *technique* suivante :

Rayons très pénétrants. Tension correspondant à 0 m. 40 d'étincelle.

F = 1 /2 Cu + 2 Al + 2 cm. bois.

Base du cerveau irradiée à travers 3 champs : 2 temporaux, 1 occipital. Champs circulaires de 0 m. 10 de diamètre.

D = 0 m. 30.

Dose totale : 3.500 R[1]. La dose administrée par séance a oscillé entre 500 et 1.000 R.

Séances tous les 2-3 jours (étalement optimum). — Réactions

---

1. 2 R. solomon valent 1 r. international environ.

érythémateuse et pigmentaire peu marquées; par contre, chute des cheveux complète au niveau des champs irradiés.

Dès le 18 *mars*, après 4 séances, l'obnubilation a presque disparu. La céphalée est moins intense. Les vomissements ont cessé. La malade, qui ne prenait qu'un peu de lait et de purée, demande à s'alimenter.

Fond d'œil. — Affaissement de la saillie papillaire; stase moins accentuée. Hémorragies en rétrocession. Augmentation du champ visuel : 50°. Amélioration de l'acuité visuelle : 6/10 à gauche; 7/10 à droite.

26 *mars.* — *Les troubles ont disparu.* La malade marche normalement et commence à descendre les escaliers.

Fond d'œil et acuité visuelle : normaux.

Seule, persiste une légère céphalée nocturne.

9 *avril* : la malade sort.

Revue le 18 *mai* : Ne se plaint d'aucun trouble; a repris une vie normale.

28 *mai* : Examen oculaire confirme celui du 26 mars.

11 *juin* : Amélioration persiste.

En résumé, disparition rapide et complète d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne, exclusivement au moyen d'un traitement radiothérapique.

Observation IV (résumée).

(Caïn, Solomon, Rachet, Soc. méd. hôp. Paris, 11 juin 1926.)

Mme B..., 30 ans, infirmière, entre le 6 *février* 1925, sur les conseils du Dr Fiessinger et du Dr Magitot, dans le service du Dr Bensaude.

Depuis quelques semaines, elle présente une *céphalée* surtout frontale, continue avec paroxysmes, non calmée par les analgésiques. En même temps, *troubles de la vue*, notamment : diminution de l'acuité visuelle, sensation de vertige et de brouillard devant les yeux.

Ces manifestations, peu gênantes au début, se sont progressivement accrues au point d'empêcher toute vie active.

A son entrée, céphalée persistante à type hypertensif; photophobie; vomissements 2-3 fois par jour, sans efforts.

Cliniquement : Intellect intact, sauf diminution de la mémoire. Motilité, sensibilités, réflexes normaux. Le vertige rend très difficile l'examen dans la position debout, mais il n'y a pas de Romberg. Marche normale. Pas de signes de la série cérébelleuse, ni de signes méningés. Examen des différents appareils négatif.

Examen de l'oreille interne : négatif (Ramadier). Intégrité des *sinus*. *Radio du crâne* : négative.

Examen du *sang* : négatif.

Ponction lombaire (11 février) : 20 cc. d'un liquide clair, coulant en jet (tension non mesurée), normal à tous les examens de laboratoire.

Examen oculaire (pratiqué avant la rachicentèse) : stase et œdème léger de la papille, surtout à droite, sans hémorragie, ni exsudat.

Pression artérielle rétinienne : 50. Tension oculaire : 20.

Pas de paralysie oculo-motrice.

Réactions pupillaires normales (sauf paresse du réflexe photomoteur).

Examen oculaire du 13 février confirme le précédent.

La ponction lombaire a amené une sédation passagère de la céphalée, qui reprend aussi intense dès le lendemain, et qui n'est qu'à peine soulagée par une deuxième ponction (12 février) de 25 cc. d'un liquide identique à celui de la veille.

Un *traitement antisyphilitique*, entrepris dès l'entrée de la malade (10 injections de CyHg), ne donne *aucun résultat* appréciable sur la céphalée et les troubles oculaires.

Loin de s'amender, les troubles se compliquent du développement d'un *état mental* assez particulier (puérilisme des propos, attention diminuée, alternance et fréquence — sans motif appréciable — du rire et des larmes).

16 *février* : On commence le *traitement radiothérapique*.

Même *technique* que dans l'observation précédente, c'est-à-dire celle préconisée par Solomon dans son *Précis de radiothérapie profonde*.

Dose totale : 10.500 R. en 13 jours.

Durant les 3 premiers jours du traitement, aucune modification appréciable; céphalée même assez forte pour nécessiter le 19 février une troisième ponction de 24 cc. d'un liquide identique aux précédents.

Mais *dès le* 20 *février*, c'est-à-dire 5 jours après le début du traitement radiothérapique, on note l'*amorce d'une amélioration qui, dès lors, ira en s'accentuant.*

20 *février*. — *Examen oculaire* : diminution très marquée de l'œdème papillaire. Pression artérielle rétinienne redevient normale des deux côtés.

25 *février* : mêmes constatations.

Cliniquement, l'amélioration ne s'accuse que le 25 février. La céphalée s'atténue, les vomissements cessent, les vertiges s'estompent, la malade peut se lever et faire quelques pas. Le puérilisme a complètement disparu.

27 *février*, encore un peu d'œdème papillaire à droite, et une légère dilatation des veines à gauche. La photophobie a disparu. La pression artérielle rétinienne est normale.

Malgré cette amélioration considérable et progressive des signes fonctionnels et oculaires à la suite du traitement radiothérapique, on pratique, à partir du 2 mars, un nouveau traitement antisyphilitique (acétylarsan).

5 *mars* : *ponction lombaire* : 5 cc. d'un liquide clair, qui s'écoule goutte à goutte.

9 *mars* : plus trace de stase papillaire. Etat général vraiment satisfaisant. Céphalée disparue; démarche encore un peu hésitante, mais plus de vertiges.

15 *avril* : ces troubles ont disparu totalement et définitivement.

Guérison définitive (examens répétés du 16 *novembre*, 21 *déc.* 1925, 14 *janvier*, 12 *avril* 1926).

En résumé , jeune femme, bonne santé, sans passé pathologique appréciable, ayant présenté un syndrome d'hypertension intra-cranienne, sans signes de localisation et sans réaction méningée, guéri par la radiothérapie profonde.

Observation V (résumée).

(Dr Laborderie (Sarlat), *Arch. d'élect. méd.*, septembre 1931.)

M. P..., 42 ans, employé de banque, d'apparence robuste, dans les antécédents duquel on ne trouve rien d'important à signaler.

Pris brutalement, en *mai* 1929, d'une douleur très vive à la nuque. Depuis ce jour, migraines quotidiennes, avec troubles gastriques (anorexie) et troubles généraux (asthénie croissante, inaptitude au travail), et qui s'accompagnèrent bientôt d'un tic douloureux du côté de la face.

On pensa tout d'abord à des troubles d'artério-sclérose, en raison du tempérament du malade, qui suivit pendant trois mois une cure de repos à la campagne, avec purgations répétées.

Mais la céphalée s'accentua progressivement. Le professeur Verger, de Bordeaux, porta le diagnostic de tumeur cérébrale.

Le B.-W. étant très faiblement positif, un traitement spécifique fut décidé (CyHg) et resta entièrement inefficace.

Les crises douloureuses, atroces, se répétèrent, et se compliquèrent de crises cérébelleuses épileptiformes avec déviation des yeux, chute, incontinence d'urine et paralysie du bras droit.

Les douleurs de tête, qui s'accompagnèrent bientôt de nausées et de vomissements restèrent réfractaires à tous les traitements.

Examen des yeux : stase papillaire avec œdème; hypertrophie rétinienne.

Le professeur Verger, considérant l'état comme particulièrement grave, conseilla au malade, en désespoir de cause, d'essayer la *radiothérapie*, celui-ci refusant toute trépanation décompressive.

1re séance : 22 cm. EE sur filtre 0,5 Cu + 2 Al.

Porte d'entrée sus-orbitaire, faisceau dirigé sur le lobe frontal droit, 500 r. i.

Quatre jours après la 1re séance, les crises douloureuses devinrent suraiguës et nécessitèrent plusieurs injections de morphine. Les séances furent, malgré cela, pratiquées tous les 15 jours, en changeant les portes d'entrée, et en ramenant la dose à 400 r. i. Chaque séance s'aeccompagna, comme la première, d'une réaction avec exagération des douleurs, mais ces dernières devinrent de moins en

moins vives. Après la 3e séance, elles furent même insignifiantes, et après la 4e, nulles.

16 *décembre* 1929 : Traitement arrêté *après 6 séances. Tous les signes d'hypertension intra-cranienne, toutes les douleurs céphalalgiques, tous les symptômes ont entièrement disparu.*

Deux ans après, cette guérison apparente se maintenait, et le malade avait repris son travail normal depuis plus d'un an.

Observation VI (résumée).

(Flatau, *Revue neurol.*, 1928, I, p. 680.)

D... Sk., 41 ans, entré le 22 *avril* 1927.

Antécédents : refroidissements fréquents, tousseur.

8 *avril* 1927 : fort mal de tête à la région frontale et temporale; vomissements; vertiges; température : 37°2. Après quelques jours, ces signes disparurent. Ensuite, nouveau fort mal de tête à la région droite du front, à l'œil droit et à la tempe du même côté, avec douleur simultanée à la moitié droite du cou et au-dessus de la clavicule. Vomissements, le matin.

15 *avril* : céphalée avec vomissements; perte de connaissance pendant douze heures. Le lendemain soir, nouveau fort mal de tête; engourdissement à l'extrémité supérieur gauche. Agitation, divagation, cris, chants, etc., son état changeait.

Examen. — Processus catarrhal du sommet droit. Pirquet fortement positif.

Céphalée opiniâtre. Stase papillaire au début à gauche; papille normale à droite. Acuité visuelle : 5,6.

Pli nasal droit un peu effacé. Fente palpébrale droite un peu plus large. Main droite un peu plus faible. Réflexes périostés et tricipitaux vifs aux membres supérieurs. Réflexes abdominaux faibles. Réflexes patellaires très vifs, surtout à droite; réflexe achilléen plus vif à gauche. Clonus du pied à peine marqué. Réflexes plantaires faibles.

L'état psychique ne présente pas de troubles.

B.-W., négatif.

Selle turcique légèrement augmentée de volume.

Déjà 4 jours après son arrivée, on constate de la stase papillaire bilatérale accentuée. Petites hémorragies à la tache jaune.

On a commencé le *traitement par des injections intra-veineuses de glucose*, et chaque fois le malade faisait remarquer que déjà, une demi-heure après l'injection, la céphalée, jusque-là très tenace, diminuait, et que cette amélioration durait pendant trois heures à peu près; après quoi, le mal de tête reprenait.

Simultanément, la radiothérapie a été appliquée.

Technique. — F = 4 Al + 1 /2 Zn.

D = 25-26 cm.

Doses : 3 H (c'est-à-dire 600 r.) sur chaque champ. On prend 5 champs sur le crâne (en tout 12-15 H).

Irradiation tous les 2-3 jours (5 fois).

1re série d'irradiation (2-12 mai) : le malade n'est pas soulagé au début; céphalées et vomissements persistent.

16 *mai* : fond d'œil : beaucoup d'hémorragies sur les papilles et les taches jaunes.

21 *mai* : Une *amélioration nette* s'installe; les maux de tête ont presque disparu.

Fond d'œil : moins d'hémorragies; veines moins turgescentes.

8 *juin* : le malade se porte bien et sort du service.

Revient le 4 *juillet* dans le but de reprendre le traitement. Au début, il ressentait de petites douleurs à la région occipitale qui disparurent après.

A l'examen. — Pirquet très positif.

Fond d'œil : papilles hyperhémiées, bords effacés, avec hémorragies. Acuité visuelle : O D = 5 /5; O G = 5 /6.

L'examen neurologique presque négatif, confirme celui du mois d'avril.

Nouvelle série de radiothérapie, associée à des irradiations ultra-violettes sur tout le corps, et à des injections intra-veineuses de glucose.

16 *juillet* : amélioration notable du fond d'œil. Hémorragies papillaires en voie de disparition.

Novembre 1927 : le malade revient dans le service pour la troisième

fois. Il se porte bien, ne ressent presque plus de céphalée (de temps en temps douleurs passagères à la région occipito-pariétale, ainsi qu'une sensation de brûlure atténuée à la face). Il a engraissé.

Le fond d'œil est normal. Minces membranes conjonctives sur les papilles, masquant partiellement les vaisseaux.

Nouvelle série de rayons X.

Observation VII (résumée).

(Rollet, Froment, Cobrat; *Journ. de méd. de Lyon*, 20 mars 1926 et *Revue neurol.*, juillet 1928.)

B... Baptistine, 35 ans, entre dans le service du Dr Froment le 30 septembre 1925.

Depuis *avril* 1924, céphalées par crises paroxystiques au sommet du crâne. Au début de 1925, vomissements sans efforts, avec augmentation de poids (de 78 à 106 kgr.). Légère polyurie (2 litres). Selle turcique normale.

Depuis *mai* : chutes brusques précédées de paroxysmes douloureux et accompagnées d'une obnubilation de 5 à 10 minutes.

Ponction lombaire : Tension au Claude : 45-49 (malade couchée). 1 élément par mm³. Albumine : 0 gr. 30. B.-W. : négatif.

7 *octobre* : Acuité visuelle : 2/3. Œdème papillaire plus accusé à gauche qu'à droite.

Radiothérapie (du 21 *octobre au* 7 *novembre*). 2 portes d'entrée temporales. I = 2 ma ; 20 cm. d'étincelle ; D = 25 cm. ; F = 10 mm. Al ; trois heures, soit 21 H. N. par porte d'entrée ; en tout 8 séances de 45 minutes.

Les premières séances ont provoqué une exacerbation extrêmement marquée des céphalées et des vomissements. Mais vers la fin du traitement, disparition des céphalées et des vomissements.

13 *novembre* : acuité visuelle : 1. Mais l'œdème papillaire a légèrement progressé sur le dernier examen.

Ponction lombaire : tension au Claude : 44 (malade couchée). 1 lympho par mm³. Moins de 0 gr. 30 d'albumine.

22 *décembre* : acuité visuelle, 9/10. Diminution de l'œdème papil-

laire. Champ visuel normal. Pas de phases d'obnubilation intellectuelle.

20 *janvier* 1926 : les céphalées, vomissements, étourdissements avec chutes ne se sont pas reproduits. La malade se sent tout à fait bien.

Ponction lombaire : tension : 40 cm. (malade couchée). Moins de 1 élément blanc par mm³. Albumine : 0 gr. 30. B.-W. : négatif.

Deuxième série de séances de radiothérapie.

5 *mars* 1926 : rétrocession nette de l'œdème papillaire, surtout à droite.

Revue en 1928, *la malade allait si bien qu'elle n'était plus venue se faire faire de séances de radiothérapie. Les accidents n'ont pas reparu.*

Observation VIII (résumée).

(Rollet, Froment, Cobrat, *J. de méd. de Lyon*, 20 mars 1926 et *Revue neurol.*, juillet 1928.)

Ch. Sanz, 50 ans, cuisinière, entre à l'Hôtel-Dieu le 2 septembre 1925, pour un *syndrome de compression cérébrale, avec céphalées, troubles visuels, sans signes de localisation.*

Début en janvier 1925 : céphalées, crises d'obnubilation visuelle.

Juillet 1925 : stase papillaire double avec limitation du champ visuel.

4 *octobre* 1925 : O. D. G. V. = 1 /2. œdème papillaire bilatéral. Parésie du moteur oculaire externe droit. Diplopie intermittente.

Ponction lombaire (malade couchée). — Tension : 32. Nageotte : moins d'un élément par millimètre cube. Alb. = 0 gr. 30. B.-W. : négatif.

Dès la première séance de *radiothérapie* (*octobre* 1925), on voit les crises d'obnubilation visuelle diminuer de fréquence (3 au lieu de 40 par jour), et d'intensité (simple brouillard au lieu de l'éclipse complète). Amélioration de la vision : O. D. G. V. = 2 /3. Diminution des céphalées.

Ponction lombaire (malade couchée). — Tension : 35. Nageotte : 3 lymphos par millimètre cube. Albumine = 0 gr. 30.

Deuxième série de séances radiothérapiques (février-mars 1926). — Après accentuation temporaire des troubles, elle *fait cesser les céphalées et les éclipses visuelles.*

Malgré la continuation du traitement radiothérapique, en raison de la tendance à l'atrophie que présente la papille droite, on pratique une *trépanation décompressive, le* 18 *novembre* 1926, suivie de *nouvelles séances de radiothérapie.*

Plus de céphalées, ni d'éclipses visuelles, ni de diplopie intermittente. La décoloration papillaire au dernier examen (1928) n'a pas augmenté. O. D. V. = 7/10; O. G. V. = 8/10. Aucun signe de lésion en foyer et absence de tout trouble subjectif notable (30 *juin* 1928).

Observation IX (résumée).

(Flatau, *Revue neurol.*, 1928, I, p. 680.)

A... T., 29 ans, entre dans le service le 15 *octobre* 1926, parce que depuis trois mois, il souffre de la tête, avec crises paroxystiques et vomissements. A plusieurs reprises, sa face s'est tordue à droite (cédant 8 jours après), et il a présenté passagèrement de la diplopie avec assombrissement de la vue.

Examen : Poumons normaux. Pouls : 92.

Odorat aboli (depuis sa naissance).

Stase papillaire bilatérale; exsudat sur la papille; vaisseaux tordus; pas d'hémorragies. Acuité visuelle. O. D. G. V. = 5/4. Champ visuel normal. Pas de nystagmus. Réaction pupillaire lente à la lumière.

Tremblement des doigts, plus notable à gauche.

Réflexe abdominaux absents. Réflexes rotuliens et achilléens vifs.

L. C. R. clair, sans pléïocytose. B.-W. : négatif. Nonne Appelt : négatif. Pirquet : +++.

Radio : selle turcique à contours peu nets.

Radiothérapie et ultra-violets (même technique que dans l'observation VI).

8 *novembre* 1926 : acuité visuelle : 5/5. Température pendant tout le séjour à l'hôpital, au-dessus de 37° (37°2-37°4).

Le malade sort du service.

La stase papillaire disparut graduellement et la papille redevient normale en *juillet* 1927. Acuité visuelle : 5/5. *Le malade se porte tout à fait bien et travaille.*

En août 1927 : ressent une douleur tout au long de la colonne vertébrale, de l'occiput au sacrum.

Fond d'œil : normal.

Traitement mercuriel et iodé, sans effet. L'état empire.

Réflexes patellaires et achilléens faibles.

Ponction lombaire (novembre) : liquide clair, xantochromique.

Le malade cesse de travailler, tant le mal de tête occipital s'exagère. Vomissements à plusieurs reprises.

Fin novembre : diplopie. Marche difficilement dans la position debout, car il se sent attiré en arrière. Parésie transitoire du membre supérieur droit (durée : 10 jours). Insomnie, avec somnolence simultanée dans la journée.

Entre à nouveau à l'hôpital le 6 *décembre* 1927.

Examen : alimentation bonne. Ganglions lymphatiques perceptibles. Inspiration rude au sommet droit; expiration prolongée Pouls : 112.

Raideur notable de la nuque. Pas de Kernig.

Réactions pupillaires normales. Rétrécissement du champ visuel. Parésie du droit externe gauche. Parésie du facial droit.

Fond d'œil (15 déc.) : œdème papillaire bilatéral, avec stase; proéminence de la papille > 2 D. Sigillations radiées.

Acuité visuelle : 1.

Réflexes abdominaux abolis, ainsi que les rotuliens et les achilléens.

Aréflexie plantaire.

Démarche à jambes écartées. Le malade s'affaisse comme un canif. Ne dévie pas.

Normal au point de vue psychique.

Du 8 décembre au 9 janvier 1928 : *injections intra-veineuses de glucose à* 40 %, presque quotidiennement.

En même temps, radiothérapie et ultra-violets sur tout le corps.

Au début, les céphalées, la somnolence, les vomissements s'exagèrent. Après quelques jours, l'intensité des céphalées diminue.

En mi-décembre, le malade se sent mieux; la raideur de la nuque diminue notablement; la démarche devient plus sûre; le réflexe rotulien réapparaît.

12 *décembre* 1927 : Radio du crâne : épaississement de l'occipital. Augmentation de la selle turcique.

20 *décembre* : L. C. R. clair, xanthochromique. Nonne Appelt ++++.

Albumine = 2 gr. 7. Tension du liquide : 220. Après l'évacuation de 4 cc. 5 : 170. Après 6 cc. 1 : 90.

Sang normal au point de vue cytologique.

22 *décembre* : céphalée assez intense. Température 37° 8. Pas de vomissements.

23 *décembre* : réflexes rotuliens et achilléens abolis.

29 *décembre* : proéminence de la papille droite : 3 D, de la papille gauche : 3,4 D.

Le fond d'œil n'a presque pas changé.

Janvier 1928 : le malade se sent de mieux en mieux et n'éprouve plus que de temps en temps des céphalées légères, sans vomissements. La raideur de la nuque a disparu.

Traces de la parésie du droit externe gauche.

Bon état général.

Démarche encore un peu jambes écartées.

Température : presque journellement au-dessus de 37° (37°2-37°6).

Fond d'œil bien meilleur.

Les sigillations sanguines disparaissent complètement.

Acuité visuelle : 1.

Il s'agit vraisemblablement, dans ce cas, d'une méningite séreuse tuberculosigène, et qui a été considérablement améliorée par le traitement radiothérapique, associé aux injections hypertoniques et aux irradiations ultra-violettes.

Observation X (résumée).

(Herman et Goldbaum, Soc. de neurol. de Varsovie, 21 fév. 1931, in *Revue Neurol.*, 1931, I, p. 659.)

O..., 23 ans, entrée le 21 mars 1926.

Début en décembre 1925 par sensation de serrement à la partie postérieure du crâne et douleur profonde entre les globes oculaires. Scotomes transitoires et obscurcissements passagers du champ visuel. Diplopie passagère.

Après trois semaines, disparition des scotomes et du serrement de tête.

Depuis quinze jours, céphalées avec vomissements. Puis baisse de la vue, surtout à gauche.

Antécédents : il y a un an, apicite droite.

Examen (21 *mars* 1926).

Poumons : absence de lésions visibles. Hypertrophie ganglionnaire.

Température : 37°2-37°6. Pouls : 96.

Absence de signes méningés.

Stase papillaire bilatérale avec hémorragies au voisinage de la papille gauche.

Acuité visuelle : O. D. V. = 1 /6. O. G. V. = 1 /10.

Rétrécissement notable du champ visuel.

Parésie du VI gauche. Léger nystagmus.

Affaiblissement de la branche inférieure du VII droit.

Absence de réflexes pathologiques.

Radio : cellules mastoïdiennes moins aérées à gauche.

B. W. sanguin : négatif. — Pirquet +++.

3 *avril* 1926 : *Trépanation postérieure avec ponction de la corne postérieure du ventricule droit.* Soustraction de 20 cc. de L. C. R. clair.

Affaissement des hémisphères cérébelleux.

Quatre jours après l'opération : diminution de la stase. Proéminence de la papille : 3 D. Acuité visuelle O. D. V. = 3 /8; O. G. V. : 3 /15.

Cessation des céphalées.

Depuis le 3 mai, 1re série de *radiothérapie* sur les ventricules.

1er juin : disparition de la stase. Papille gauche plus pâle.

Depuis le 19 juin, 2e série de radiothérapie.

Se sent bien jusqu'en *juin* 1930. A ce moment, de nouveau : céphalées avec vomissements.

Radiothérapie : amélioration considérable.

Des aggravations pareilles se sont répétées plusieurs fois, avec amélioration chaque fois après la rœntgenthérapie.

Février 1931 : papilles pâles à limites nettes. Acuité visuelle : O. D. V. : 5/20; O. G. V. : 5/15.

Légère adiadococinésie à gauche.

Il s'agit d'une méningite séreuse tuberculosigène récidivante, évoluant par accès, chaque fois améliorée par la radiothérapie.

Observation XI (résumée).

(Léchelle, Baruk, Ledoux-Lebard, Soc. méd. hôp., 3 juin 1927.)

Malade âgé de 52 ans, commerçant.

Début en mai 1926 par céphalée presque continuelle, surtout frontale, sans vomissements, ni vertiges. Peut, cependant, continuer son travail.

Juillet 1926 : part pour la campagne, mais la céphalée persiste et il commence à présenter certaines bizarreries dans sa conduite : perte de la notion de l'heure, propos grossiers et indécents, manque de réserve, modification de son humeur (pleure « comme un enfant »), affectivité et émotivité d'enfant. Cet état contraste avec le caractère antérieur du malade. Celui-ci peut, cependant, continuer son travail, quoique irrégulièrement jusqu'en décembre 1926.

Décembre 1926 : aggravation. *Céphalée* violente, sans rémission, arrachant des cris au malade; obnubilation; troubles de l'orientation dans le temps et dans l'espace; hallucinations visuelles. Très rapidement, les *troubles mentaux* prennent le caractère d'excitation euphorique avec quelques idées de grandeur.

Placé alors dans une maison de santé.

Antécédents : « migraines » depuis une dizaine d'années, environ une fois par mois, durant toute une journée, sans vomissements.

Janvier 1927 : A son entrée dans la maison de santé, agitation marquée et incohérente. Confus et désorienté. Humeur variable. Tentatives de fugue.

A l'examen : tremblement marqué; réflexes tendineux très vifs des deux côtés. Pas de Babinski. Pupilles égales et réagissant parfaitement. Dysarthrie avec tremblement des lèvres et de la langue, avec mouvements de pro- et de rétraction de celle-ci.

On pense à une P. G.

Mais, *ponction lombaire* : albumine : 1 gr. 25. Pandy, Weichbrodt +. Nageotte : 0,6 élément par mm³. B.-W. négatif dans le sang et le L. C. R. Benjoin colloïdal : 0000220002222201.

Tension du L. C. R. très élevée (non mesurée exactement).

Examen oculaire : Stase papillaire très accentuée. Acuité visuelle normale. Pas de paralysie. Champ normal. Pupilles égales, réagissant normalement.

Traitement radiothérapique (Ledoux-Lebard).

Deux séries d'irradiations : 1° du 17 février au 2 avril 1927; 2° du 25 avril au 13 mai 1927.

Trois séances par semaines. Nombre total des séances : 22.

Quatre portes d'entrée : frontales D et G; pariétales D et G.

Dose par séance : 1.000 R. environ.

Dose par porte d'entrée :

Frontale droite	4.590 R.
Frontale gauche	4.700 R.
Pariétale droite	5.000 R.
Pariétale gauche	4.000 R.

T. : 200 kv.; I. : 4 ma; F. : 5/10 Zn + 20/10 Al. Localisation quadrangulaire.

Evolution : *Amélioration d'une rapidité et d'une netteté impressionnantes.* Dès la deuxième séance de radiothérapie, les troubles mentaux s'atténuent. Ils ont continué depuis de disparaître progressivement.

14 *mai* 1927 : Malade parfaitement présent, bien orienté, et lucide. Les troubles du caractère et de l'humeur ont disparu. Malade calme. Comportement sensiblement normal. Tout au plus, légère euphorie, masque facial moins expressif, tendance au rire légèrement exagéré. Mémoire excellente. Orientation parfaitement dans le temps et l'espace. Sens critique des actes passés retrouvé.

Examen neurologique : Légère paralysie faciale à gauche (surtout facial inférieur). Force segmentaire bonne des deux côtés. Réflexes tendineux légèrement plus forts à gauche; pas de clonus, ni de Babinski. Pas de troubles sensitifs. Les troubles sphinctériens, très marqués il y a quelques mois, ont totalement disparu à la suite de la radiothérapie.

Examen oculaire : Aucun trouble subjectif. V. O. D. G. : 10/10 avec O^D 75.

Fond d'œil : stase papillaire bilatérale en régression. Papille à bords un peu flous, cependant assez transparente. Lame criblée et quelques faisceaux de fibres optiques en voie d'atrophie, sans atteinte du faisceau maculaire. Saillie papillaire légère : 4 dioptries (c'est-à-dire 1/2 mm. environ). Pronostic visuel satisfaisant.

En résumé, syndrome d'hypertension intra-cranienne ayant simulé le début d'une P. G. et guéri cliniquement par la radiothérapie profonde.

Observation XII (résumée).

(G. Guillain et Bouquès, Soc. méd. hôp. Paris, 23 juin 1922 et Soc. de neurol., 5 janvier 1933.)

Malade âgé de 26 ans.

Début en décembre 1921 par diplopie, puis en *février* 1922 : ptosis double, d'abord passager puis permanent. Phénomènes d'asthénie musculaire transitoire à répétition en mars et en avril. En mai, apparurent des paresthésies du membre supérieur et de l'hémiface droits, ainsi qu'un tremblement intentionnel et de l'asynergie au niveau du même bras.

En juin 1922, la symptomatologie se résume ainsi :

1° *Céphalée* fréquente et pénible, avec *tristesse et difficulté des efforts mentaux.*

2° *Troubles oculaires* : ptosis bilatéral; paralysie des droits supérieur et inférieur et du pathétique des deux côtés; paralysie du droit interne gauche. Immobilité pupillaire complète, sans mydriase. Acuité visuelle : 1 /4, après correction. Fond d'œil et champ visuel normaux.

3° *Hémisyndrome cérébelleux droit* : dysmétrie, asynergie et tremblement intentionnel.

4° Absence complète de signes pyramidaux.

5° *Paresthésies* au niveau de la moitié droite du corps, hémiface comprise, avec légère hypoesthésie pour les sensibilités superficielles sans erreur dans la discrimination des diverses sensations.

6° Diminution légère de l'acuité auditive à droite.

7° *Hypertension du L. C. R.* : 50 au Claude, sans altérations chimique, cytologique, ni biologique.

Le diagnostic de tumeur probable du pédoncule cérébral fut porté, et le malade, après un traitement mercuriel et ioduré sans résultat, fut soumis à un *traitement radiothérapique* dans le service de M. Béclère, puis perdu de vue.

Le malade se présente à nouveau à la consultation de la clinique neurologique de la Salpêtrière le 6 *décembre* 1932, donc *au bout de dix ans.*

La radiothérapie a eu entièrement raison du syndrome d'hypertension intra-cranienne. Il n'y a plus ni céphalée, ni dépression physique et mentale, comme en 1922.

Le malade présente, cependant, toujours :

1° Un syndrome pédonculaire restant, dans ses grandes lignes, ce qu'il était il y a 10 ans.

2° Et, de plus, un syndrome de la région infundibulo-tubérienne (adiposité cérébrale pileuse, polyurie légère sans glycosurie, tendance à la narcolepsie, polyglobulie manifeste) qui l'amène à nouveau à la consultation.

L'auteur, présentant ce malade, en janvier 1933, à la Société de Neurologie, conclue : « Nous ne pensons pas que l'hypothèse d'un processus néoplasique, admise il y a dix ans, puisse être maintenue... Mais nous croyons que lorsque la radiothérapie donne, dans un syndrome pédonculaire avec hypertension, une amélioration qui dure plusieurs années et à plus forte raison dix ans, il y a les plus grandes probabilités pour que l'on ait affaire à des lésions inflammatoires, dont la localisation au voisinage de l'aqueduc de Sylvius explique la symptomatologie pseudo-tumorale. »

Observation XIII (résumée)

(Alajouanine et Gibert, Soc. méd. hôp. Paris, 16 oct. 1925, et *Revue neurol.* 1930, II, p. 666.)

Malade, âgé de 26 ans, cultivateur.

Début en 1921 par céphalée, d'abord intermittente et modérée, permanente depuis juin 1924, où le *syndrome d'hypertension crânienne* est devenu typique : céphalée intense, sensations vertigineuses, torpeur, narcolepsie; diplopie.

En septembre 1924, le malade présente des troubles cérébelleux considérables, un syndrome sensitif type thalamique, des paralysies oculaires complexes où domine un syndrome de Parinaud, avec un signe d'Argyll-Robertson typique, une stase papillaire avec hémorragies veineuses.

Ponction lombaire (position couchée) : Tension, 60. Nageotte : 9 éléments par mm³. Albumine : 0 gr. 35. B.-W. négatif dans le sang et le L. C. R.

Radio : calcification de la glande pinéale.

Diagnostic posé : tumeur de la région des tubercules quadrijumeaux ou de la glande pinéale?

Octobre 1924 : *Trépanation décompressive* (Petit-Dutaillis). Elle ne donne *aucune amélioration*, sauf une atténuation légère de la céphalée.

Traitement radiothérapique (Solomon)

Quatre portes d'entrée : 2 champs temporaux, 1 pariétal, 1 occipital médian.

Dose par champ : 3.500 R. Total : 14.000 R.

Deux séances par semaine : 1.000 R. par séance.

Deux séries de séances : du 30 novembre 1924 au 14 janvier 1925; du 16 avril au 7 juin 1925.

Ce traitement radiothérapique fit disparaître tous les troubles, à l'exception d'une parésie de l'élévation des globes oculaires, et d'une gêne de la convergence. Le signe d'Argyll-Robertson reste positif.

Le malade reprend son métier de cultivateur (septembre 1925).

Six ans après (4 *décembre* 1930), la guérison se maintenait entière, et l'auteur, présentant le malade à la Société de Neurologie, concluait :

« J'ai observé depuis trois autres cas, absolument superposables et qui ont subi la même évolution régressive par la radiothérapie profonde. Il est impossible, en l'absence de vérification anatomique, d'affirmer qu'il s'agissait bien de tumeurs de la région des tubercules quadrijumeaux. »

Observation XIV (résumée).

(Mme Bau-Prussak, *Revue neurologique*, 1927, I, p. 546)

F. B., 35 ans, entre le 26 septembre 1926 dans le service des maladies nerveuses du Dr Flatau (Varsovie).

Début en 1918, par *crises comitiales*, et accès de *céphalée* tenace, surtout nocturne.

Depuis le *printemps* 1926, ces troubles deviennent plus fréquents. Malade apathique et indolent.

En *mi-septembre* : *diplopie.*

Objectivement : stase papillaire bilatérale, parésie du VI droit. Nystagmus léger à gauche et à droite.

Crâne légèrement hydrocéphalique.

Radio : selle turcique dilatée, sans destruction.

Radiothérapie : Deux séries de séances, et 8 injections (20 cc.) de ClNa à 18‰.

Le malade est *considérablement amélioré objectivement et subjectivement.*

31 *août* 1927 : Plus aucun signe objectif à l'examen somatique, sauf une parésie minime du VI droit. Plus de crises épileptiques, ni de céphalées.

En résumé, il s'agit d'une méningite séreuse avec épilepsie, guérie par le traitement radiothérapique associé aux solutions hypertoniques.

Observation XV (résumée).

(Paltrinieri, *La Radiologia Medica*, décembre 1931.)

C... Alphonsine, 35 ans, ménagère.

Entre à la clinique en juin 1929. Présente alors une légère fièvre (37°4), une *céphalée intense*, des *douleurs* le long des membres inférieurs, des *bourdonnements* d'oreilles, des *vertiges*, de l'*obnubilation visuelle*, avec *cécité subite et passagère.*

Ces troubles étaient apparus un an et demi auparavant.

La malade n'a jamais eu de grossesse; à 25 ans, elle a présenté une métrorragie intense; à 28 ans, elle devint aménorrhéique; par la suite, à l'époque des règles, elle présentait régulièrement de la céphalée très vive et des vomissements.

Objectivement : nystagmus horizontal; réflexes rotuliens vifs; hypoacousie droite.

Réaction de B.-W. : négative dans le sang et le L. C. R.

Examen ophtalmoscopique : œdème de la papille bilatéral.

Champ visuel : aucune modification appréciable.

Liquide céphalo-rachidien : pression : initiale, 34; finale, 10 (Claude), en position horizontale.

Albumine : 2 ‰ (Brandberg); globuline : R. Pandy ++++; R. Nonne-Apelt ++++.

Substances réductrices légèrement augmentées.

Examen cytologique : négatif.

Examen radiologique : accentuation notable des empreintes digitées du crâne.

Diagnostic : hypertension cranienne par méningite séreuse.

Traitement radiothérapique.

Du 27 juin au 17 juillet 1929 : 1re série de séances.

Quatre portes d'entrée (temporale dr., temporale g., frontale, occipitale).

Distance : 30 cm.

Filtre : 0,5 Zn + 3 mm. Al.

Dose : 33 % de la dose d'érythème cutané.

Il se produit une amélioration notable : céphalée très diminuée, disparition des vertiges.

Seconde série de séances, en septembre, identique à la première : disparition de tous les troubles subjectifs.

7 juillet 1931 : visite de contrôle. La malade déclare jouir d'une parfaite santé et ne plus ressentir aucun trouble.

Examen : légère hyperréflectivité aux membres inférieurs.

Ponction lombaire : diminution de l'albumine (1,33 ‰) et des globulines, par rapport à l'examen précédent.

Mais la pression du liquide reste inchangée, et même légèrement supérieure à la valeur trouvée au premier examen, avant rœntgenthérapie.

Pression initiale : 40 cm. (Claude), mais en position assise.

Examen radiologique du crâne : moindre accentuation des empreintes digitées, qu'à l'examen précédent.

Observation XVI (résumée).

(Paltrinieri, *La Radiologia Medica*, décembre 1931.)

M. Aldo, 15 ans, manœuvre.

Entre à la Clinique en septembre 1929, à cause d'une *céphalée* intense et persistante, datant de trois mois environ.

Objectivement : aucun signe digne d'être noté.

Réaction de B.-W. : négative.

Liquide céphalo-rachidien : Pression initiale : 70; finale : 40 (Claude). Albumine : 0,33 ‰. Globuline : R. Pandy +. Nonne-Appelt +.

Examen cytologique : négatif.

Examen radiologique du crâne : légère augmentation des impressions digitées. Epaisseur de la voûte cranienne remarquable : 8-10 mm.

Radiothérapie : du 28 septembre au 1er octobre, deux applications temporales. Le malade fut aussitôt bien amélioré, puis perdu de vue.

Rappelé en juillet 1931 pour une visite de contrôle, il affirme se trouver en excellent état de santé, et n'avoir plus ressenti de céphalée durant tout le temps écoulé depuis sa sortie de l'hôpital.

Ponction lombaire : Pression encore notablement élevée, un peu moins cependant qu'avant la rœntgenthérapie. Pression initiale : 65, après soustraction de 3 cc. de liquide, elle descend à 45.

Radio du crâne : légère diminution des impressions digitées, par rapport à l'examen précédent.

Observation XVII (résumée).

(Paltrinieri, *La Radiologia Medica*, décembre 1931.)

B. Silvio, 14 ans, villageois.

Entré à la clinique en mars 1930 pour des troubles apparus quelques jours auparavant : diminution notable de la vue, violente céphalée, accès convulsifs et vomissements. En outre, température élevée (39°). Les convulsions étaient généralisées, accompagnées de cris inarticulés et de bave sanglante à la bouche.

Objectivement : réflexes tendineux exagérés, ébauche de Babinski à droite (manœuvre de Gordon) ; raideur de la nuque, Kernig assez marqué, somnolence. En outre, amaurose presque complète.

Depuis son entrée à la clinique, les conditions visuelles s'étaient améliorées. Les attaques épileptiques étaient du type jacksonien avec secousses cloniques du membre supérieur gauche, et déviation clonique conjuguée des globes oculaires et de la tête vers la gauche. Après ces accès, il persistait une contracture en extension de tous les membres.

Rien à noter dans les *antécédents*, à l'exception d'une violente céphalée et d'un accès convulsif survenu dix mois auparavant, avec violentes douleurs abdominales et vomissement ; cet accès fut assez fugace.

Réaction de B.-W. : négative.

Examen du L. C. R. : Pression initiale : 23; finale : 18 (Claude), en décubitus latéral.

Examen chimique et cytologique : négatif.

Substances réductrices légèrement diminuées.

Champ visuel : Réduction concentrique des deux champs visuels, notamment dans le segment nasal.

Examen ophtalmoscopique : fond d'œil : normal à gauche; segment nasal, à droite, pâle.

Examen otologique : hypoacousie droite.

Radio du crâne : augmentation notable des impressions digitées, et diminution de l'épaisseur générale de la voûte.

Traitement radiothérapique : 27 mars-1er avril 1930 :

Quatre champs d'irradiation. Sur chacun, 33 % de la dose d'érythème cutané.

La fièvre, qui quotidiennement ne dépassait pas 37°5, disparut complètement.

Le malade, perdu de vue pendant un certain temps, fut rappelé pour une visite de contrôle en *juin* 1931 :

Il affirme jouir d'une bonne santé et n'avoir plus ressenti aucun trouble depuis sa sortie de la Clinique.

Objectivement : Réflexes tendineux normaux. Pas de Babinski. Le malade déclare avoir gagné considérablement en *acuité visuelle.*

L'examen du *champ visuel* dénote seulement une très légère restriction de celui-ci par rapport à la normale, du côté nasal.

L'auteur souligne qu'il est intéressant de noter, dans cette observation, que la pression du L. C. R., avant le traitement radiothérapique, était normale ou à peine supérieure à la normale et que les symptômes étaient au contraire très accentués (céphalée violente, graves attaques convulsives, vomissements, amaurose). Il paraît intéressant de noter, dans ce cas, outre la basse pression rachidienne, les impressions digitées du crâne montrées radiologiquement.

Observation XVIII (résumée).

(Paltrinieri, *La Radiologia Medica*, décembre 1931.)

B. Giovanni, 19 ans, cultivateur.

Entre à la Clinique en juillet 1930 pour des troubles apparus au printemps de la même année et consistant en une céphalée très intense et un certain degré d'asthénie.

Le malade avait déjà été hospitalisé un an et demi auparavant pour des symptômes du même genre, et l'on n'avait pratiqué alors qu'une simple rachicentèse.

A son entrée à la clinique : légère réaction thermique (max. 37°6). En outre, réflexes tendineux vifs. Légère hyperémie papillaire bilatérale.

Réaction de B.-W. : négative.

Examen du L. C. R. : Pression initiale : 50; finale : 35 (Claude). Substances réductrices augmentées. Examen cytologique et chimique négatif.

Radio du crâne : Rien d'autre à noter que les dimensions de la selle turcique un peu supérieures à la normale.

Diagnostic : Hypertension cranienne par hydrocéphalie chronique secondaire à une méningite séreuse.

Traitement radiothérapique (28 juillet-2 août 1930) :

Quatre champs d'irradiation cranienne. Dose : 33 % de la dose d'érythème cutané, sur chaque champ.

Amélioration du malade. La petite poussée fébrile disparaît. Le malade est renvoyé chez lui.

Se présente le 19 *juin* 1931 pour une *visite de contrôle*.

Bon état général. Céphalée presque disparue : elle réapparaît un peu, spécialement quand le malade reste exposé au soleil. Autrement, la céphalée ne le fait plus souffrir.

Objectivement : légère hyperréflectivité tendineuse, et des abdomino-cutanés. Légère congestion de la rétine péri-papillaire.

Ponction lombaire : Pression liquidienne égale à celle notée avant le traitement radiothérapique : pression initiale, 50; après soustraction de 2 cc. de L. C. R., 45.

Radio du crâne : pas de modification.

Observation XIX (résumé).

(Paltrinieri, *La Radiologia Medica*, décembre 1931')

S. Aldo, 12 ans.

Entre à la clinique en mars 1931 pour céphalée intense, vomissements, accès convulsifs, perte involontaire des urines, perte complète de la vue.

Début des troubles en octobre 1929.

Examen objectif : augmentation du volume cranien; réflexes ostéo-périostés très vifs, ébauche de Babinski à droite; hypertonie musculaire; nystagmus horizontal à larges secousses dans le regard latéral.

Démarche titubante avec dérobement des jambes.

Réaction de Wassermann : négative.

Examen du L. C. R. : Pression initiale : 70; finale : 30 (Claude). Examens cytologique et chimique : négatifs.

Radio du crâne : signes d'hypertension cranienne; déhiscence des sutures.

Diagnostic : hydrocéphalie interne.

Traitement radiothérapique :

Du 9 au 17 avril, première série de séances. Quatre champs d'irradiation cranienne avec la même technique que précédemment.

Une semaine après ce traitement, le malade était déjà amélioré, puisqu'il pouvait se lever et marcher un peu; alors qu'avant la radiothérapie la cécité était complète, il pouvait maintenant distinguer le nombre des doigts de la main à 10 cm. de distance. La céphalée et les vomissements avaient disparu. Légère augmentation de poids.

Ponction lombaire : pression initiale : 72; finale : 35.

Du 2 au 8 juin 1931 : 2e série de séances radiothérapiques.

Amélioration de la vue du côté gauche (l'enfant réussit à distinguer les doigts de la main à 15 cm.).

On pratique des injections rétro-bulbaires d'atropine à la Clinique ophtalmologique, où le malade séjourne un certain temps.

Octobre 1931 : Revu pour une visite de contrôle, le malade a gagné 5 kg., accuse un retour considérable de sa vue, la disparition des céphalées et de la perte involontaire des urines.

Examen objectif : montre simplement une vivacité des réflexes tendineux. Il n'y a plus de Babinski.

Pression du L. C. R. : nettement diminuée par rapport à la pression enregistrée avant radiothérapie. Pression initiale : 40. Après soustraction de 10 cc. : 37 (Claude).

JUSTIFICATION THÉORIQUE

I. La radiothérapie agit en diminuant la tension intra-crânienne.

C'est là un fait indéniable, contrôlé par le manomètre de Claude, qui montre parfois un abaissement de pression considérable (de 60 à 20 dans notre observation I), contrôlé aussi par l'ophtalmoscope, qui montre une rétrocession de la stase papillaire.

Cette modification dans la tension du L. C. R. dépendrait soit d'une action sur les plexus choroïdes, soit d'une action diffuse sur l'encéphale.

1° *Action sur les plexus choroïdes.*

Cette action serait pour les uns directe; pour les autres, elle se ferait indirectement par l'intermédiaire du système neuro-végétatif ou hypophysaire.

A) *Action directe sur les plexus choroïdes*

a) Marburg et Sgalitzer, en 1926, avaient observé un malade atteint d'écoulement du L. C. R. d'étiologie inconnue, chez qui, régulièrement, quinze gouttes de liquide s'écoulaient du nez chaque minute, depuis trois semaines, et cet écoulement avait cessé après un traitement par les rayons Rœntgen.

Sgalitzer entreprit alors, avec Inaba et Spiegel, une série de recherches sur des chiens, à l'aide de fistules liquidiennes

de la citerne cérébello-médullaire, pour étudier systématiquement l'action de l'irradiation sur la production du L. C. R.

Chez des chiens dont l'encéphale avait été irradié 15 jours auparavant, ils ont recueilli de 2 heures en 2 heures par voie sous-occipitale, le L. C. R. Et ils ont constaté, par comparaison avec des animaux témoins non irradiés, une issue de liquide réduite au minimum, dont ils ont tracé dans leur rapport (1927) des courbes très démonstratives.

Cette diminution de la production du L. C. R. est conditionnée, pour ces auteurs, par une altération des cellules des plexus choroïdes, décélée notamment par une pycnose des noyaux de l'épithélium plexuel, pouvant même conduire quelquefois à un bouleversement léger du protoplasme de ces cellules. Le reste de l'encéphale était toujours, par ailleurs, parfaitement intact.

Ces très belles expériences confirmaient donc le bien-fondé de cette hypothèse : les rayons X ont une action inhibitrice sur la production du L. C. R. par lésion des cellules épithéliales des plexus choroïdes.

Et les irradiations agiraient sur cet épithélium :

Soit en diminuant ou en suspendant sa sécrétion comme le fait se produit pour d'autres glandes. C'est l'opinion de Marburg, Sgalitzer, Cornman, Laruelle et Gilbert.

Soit en accélérant les processus de résorption, constatés par certains auteurs au niveau des plexus. C'est l'opinion de Wüllenweber.

A vrai dire, ces lésions des cellules des plexus choroïdes n'ont pas été retrouvées par d'autres auteurs.

Heidrich, Haas et Sildeberg (1928) ont repris cette étude et ont enregistré, en même temps qu'un échec clinique dans des cas d'hypertension cranienne, des résultats absolument opposés à ceux de Sgalitzer. Ayant irradié 12 chiens, après laminectomie préalable, ils mesurèrent la pression du L. C. R. sans trouver jamais la moindre modification, et ils firent un examen anatomo-pathologique des plexus choroïdes qui ne décela jamais la moindre altération.

De même Siedamgrotsky (1927), ayant appliqué le traitement radiothérapique sur la région plexuelle chez un malade porteur d'une fistule post-opératoire, par où s'écoulait une quantité abondante de L. C. R., et qui fut très amélioré passagèrement par ce traitement, ne constata à l'autopsie aucune altération des plexus. Il fit une constatation identique chez des cobayes et des lapins qui avaient reçu la même dose de rayons.

Nous même, à l'aide de coupes anatomo-microscopiques exécutées par le docteur Pauly sur des cerveaux de chiens irradiés, l'un par des doses massives, l'autre par une série de séances aux doses thérapeutiques (voir plus loin), nous n'avons pu constater, à côté de lésions très discrètes des cellules nerveuses, aucune altération visible des plexus choroïdes.

Il est vrai toutefois qu'une cellule, ainsi que l'a montré Regaud, peut être radio-résistante *quoad vitam* et non pas *quoad functionem*, et l'être d'autant plus qu'elle est en activité sécrétoire.

b) Certains auteurs (Flatau) ont émis l'hypothèse que la régulation de la quantité du L. C. R. se ferait par l'intermédiaire d'hormones produites par les plexus choroïdes. Ces hormones influeraient sur l'appareil nerveux régulateur de la pression cérébrale. La radiothérapie agirait ainsi indirectement sur l'appareil neuro-végétatif. On pourrait alors faire ici l'analogie avec l'effet des rayons X sur la thyroïde dans la maladie de Basedow.

Cette hypothèse, à vrai dire, ne repose sur aucune base solide.

B) *Action indirecte, par l'intermédiaire du système neuro-végétatif ou hypophysaire.*

Pour certains (Francioni), la radiothérapie agit sur quelques-uns des centres neuro-végétatifs hypothalamiques, en relation avec la région diencéphalo-hypophysaire, région que Heilig, par l'irradiation Rœntgen, a démontré être le

siège des centres régulateurs du métabolisme hydrique, de la température corporéale, du pouvoir dynamique spécifique de l'albumine, des fonctions du sommeil et de la menstruation. Ces centres, influencés par les rayons X, exerceraient à leur tour une action secondaire sur les plexus choroïdes et l'épendyme, réglant la fonction sécrétoire.

On a pensé que les rayons X agiraient sur l'hypophyse, étant donné que cette glande peut avoir quelque influence sur la production et la circulation du L. C. R.

2° *Action diffuse sur l'encéphale.*

Les plexus choroïdes étant situés profondément dans le cerveau, il est compréhensible que l'irradiation peut traverser, d'une façon plus ou moins homogène, d'autres formations, et que les alentours peuvent subir des modifications plus ou moins appréciables.

A) C'est pour cela que de nombreux auteurs admettent, avec Boschi, une *action inhibitrice diffuse* sur tout l'encéphale, plutôt que sur la fonction sécrétoire des plexus, encore problématique.

B) Connaissant l'action élective de la radiothérapie *sur les vaisseaux de l'encéphale*, on pourrait très logiquement rapporter son action favorable sur l'hypertension intracranienne à des modifications qui surviennent dans la paroi des vaisseaux, en particulier des vaisseaux des plexus choroïdes (Francioni), et dans la perméabilité hémato-encéphalique.

Il se produit très probablement, au cours de l'irradiation, des modifications vaso-motrices, et c'est en agissant sur cet élément vaso-moteur que la radiothérapie influencerait l'évolution et la symptomatologie des hypertensions intra-craniennes.

Nous résumons, à ce propos, le protocole de notre chien n° 14, duquel on peut tirer quelques notions intéressantes.

Chien 14, adulte, 20 kg. 24 novembre 1936.

Anesthésie au « Numal Roche ».

Ponction sous-occipitale. Le trocart est mis en relation avec un manomètre en U à eau.

Dès que l'aiguille pénètre dans la citerne cérébello-médullaire, le niveau du manomètre se met à osciller régulièrement entre deux niveaux fixes. Ces oscillations, de grande amplitude, sont rythmées par la respiration de l'animal : la pression augmente à l'expiration et redescend à l'inspiration. On perçoit très nettement aussi des oscillations plus fines, rythmées par les pulsations cardiaques.

Concurremment, on prend la tension veineuse par ponction de la veine jugulaire externe : elle est de 14,5 au manomètre de Claude.

Quand les niveaux se sont bien stabilisés à des valeurs fixes, on soumet l'animal à l'irradiation.

Appareil à tension constante : 200 kv. Filtration : 2 Al. + 1 Cu.

Intensité : 3 mAmp.-sec.

Distance : au contact de la cuve à huile.

Région irradiée : vertex.

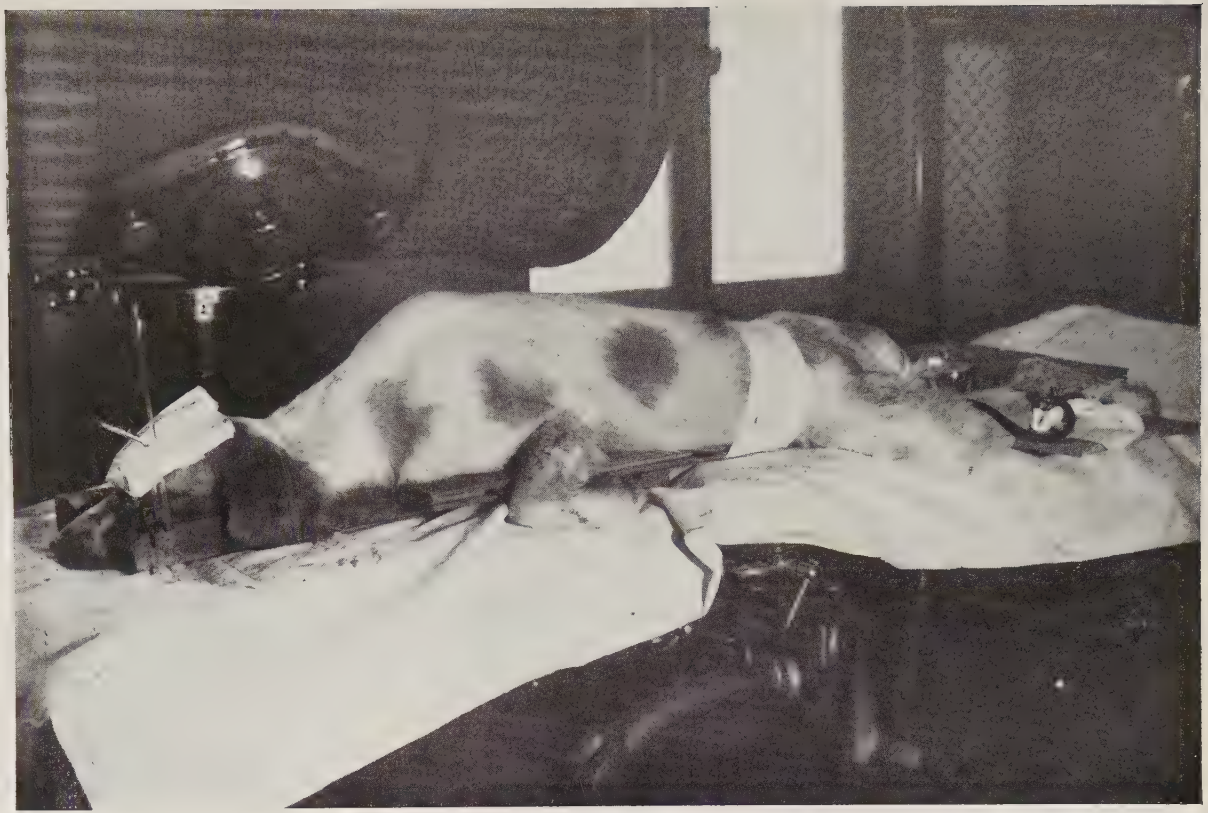
Dès les premières minutes de l'irradiation, le niveau du manomètre à eau monte progressivement de plusieurs dizaines de millimètres et se fixe vers la quinzième minute à un niveau maximum dont il ne variera presque plus. Concurremment, la pression veineuse s'abaisse de 14,5 à 12.

Durée de l'irradiation : 1 heure 15 minutes.

8 décembre 1936 : Mêmes constatations à l'aide de la ponction ventriculaire par voie sinuso-frontale.

Il se produit, par conséquent, dès les premières minutes de l'irradiation, une dilatation vasculaire probable, entraînant une petite augmentation de la pression céphalo-rachidienne, et objectivée par l'hypotension veineuse concomitante.

Cela rentre d'ailleurs parfaitement dans le cadre de l'action habituelle de la radiothérapie sur le tissu cutané (voir plus loin : la « pré-réaction » de Béclère).



Chien sous radiothérapie ; tension ventriculaire mesurée à l'aide d'un manomètre en U, tension veineuse (saphène) à l'aide d'un manomètre de Claude.

Nous avions projeté d'objectiver cette action directe et précoce de la radiothérapie sur les capillaires cérébraux par la méthode du « hublot cérébral » préconisée par Riser et Villaret. Le temps nous a manqué pour le faire.

C) *Les centres neuro-végétatifs hypothalamiques* bénéficieraient aussi de l'irradiation et agiraient secondairement sur la tension céphalo-rachidienne (voir p. 132).

II. **La radiothérapie agit sur les processus inflammatoires dont l'hypertension n'est qu'un symptôme.**

L'action résolutive de la radiothérapie sur les processus inflammatoires subaigus est bien connue.

Paltrinieri observa des cas de méningite séreuse (quelques-uns sont cités dans nos observations) traités par la radiothérapie, qui avait apporté une amélioration considérable des symptômes, le retour à la santé et la guérison clinique. Cependant, la tension céphalo-rachidienne, mesurée au manomètre de Claude, restait inchangée, sensiblement égale ou très légèrement inférieure à ce qu'elle était auparavant.

Et l'auteur conclut de ce fait que la radiothérapie agit non seulement en réglant la production du L. C. R., mais aussi et surtout probablement en atténuant et en éteignant les processus inflammatoires discrets qui sont la cause de la méningite séreuse, et dont l'hypertension n'est qu'un symptôme.

LA RADIOTHÉRAPIE PRÉSENTE-T-ELLE DES INCONVÉNIENTS SÉRIEUX OU DES DANGERS?

La radiothérapie ne constitue-t-elle pas une méthode dangereuse à l'égard du tissu cérébral? Ne détermine-t-elle pas souvent des poussées hypertensives, qui aggravent l'état du malade et nécessitent une trépanation décompressive?

Ne risque-t-elle pas, puisqu'elle abaisserait la pression intracranienne, d'entraîner une hypotension post-radiothérapique durable ?

I. Action de la radiothérapie sur le tissu cérébral sain.

A priori, il paraissait difficile de penser que des irradiations aussi actives puissent rester sans aucune action préjudiciable sur le tissu nerveux normal.

Les premières recherches expérimentales sont dues à *Danysz* (1903). Cet auteur conclut, après ses expériences sur le lapin et la souris, que : de tous les tissus d'un animal, c'est l'épiderme et le tissu nerveux qui sont relativement les plus sensibles à l'*action du radium*; la gravité des atteintes augmente avec la pureté du produit irradiant et le temps des expositions. L'examen microscopique des lésions produites sur le système nerveux, dans les cas de paralysie et de mort rapide provoquées par l'application prolongée du radium sur la colonne vertébrale et le cerveau après trépanation, a montré surtout des troubles vasculaires : rupture des capillaires, substance nerveuse noyée dans le sang, mais pas d'altération appréciable des cellules nerveuses. Dans les cas où la mort est survenue tardivement (10-12^{e} jour), on ne retrouve pas ces phénomènes congestifs et l'auteur pense qu'il s'agirait alors d'une action directe sur les cellules nerveuses.

De nombreuses recherches sont venues depuis confirmer et compléter celles de Danysz : *London* (1903-1904), *Zukovski*, *Horovitz* (1904) qui observa, après un certain temps d'application de bromure de radium, de l'atrophie des cellules et des fibres nerveuses; *Scholtz*, *Obersteiner* (1905) qui constata une forte congestion des méninges et du tissu nerveux avec épanchements sanguins visibles à l'œil nu ou au microscope; dans les cellules nerveuses, les canaux de Holmgren avaient subi une dilatation notable, les corpuscules de Nissl étaient transformés en nombreuses granulations, les noyaux

des cellules de la moelle avaient perdu leurs contours nets, les nucléoles étaient augmentées de volume et se coloraient plus intensément que normalement. L'endothélium des vaisseaux et l'épithélium de la capsule des ganglions spinaux avaient subi la dégénérescence graisseuse.

Alquier et *Faure-Beaulieu* (1909) appliquant *le radium aux doses thérapeutiques* sur le crâne du lapin ne constatent d'autres lésions que de minimes hémorragies, du même genre que celles signalées par Obersteiner, et sans altération décelable des éléments nerveux.

Horsley et *Finzi*, *Krafft Lenz* (1912) plaçant des rats *dans une atmosphère chargée des émanations du radium*, constate de l'hyperhémie des méninges et du tissu nerveux. Les cellules étaient comme ratatinées; le plasma se colorait uniformément; les axones présentaient une forme spirale; dans d'autres cellules, il y avait une dissolution des corpuscules de Nissl, et des vacuoles dans le plasma, quelquefois un certain processus de neurophagie.

Williamson, *Brown* et *Butler* (1920), *Halsey Bagg* (1921), *Flatau* (1921) retrouvent les mêmes lésions : des irradiations prolongées entraînent une atrophie notable des cellules et des fibres nerveuses, de sorte qu'on observe des régions complètement dépourvues d'éléments nerveux. Les cellules disposées dans le voisinage de cette zone stérile avaient subi des modifications variables, et elles étaient quelquefois entourées de cellules rappelant les trabécules de la névroglie. Du côté des vaisseaux, on notait des épanchements par places : les vaisseaux étaient ordinairement dilatés. Les lésions étaient plus notables au niveau du cervelet.

Grzywo-Dabrowski (1923), après des irradiations de courte durée, observe des modifications dans le plasma et les noyaux cellulaires, principalement dans les cellules nerveuses de l'écorce, qui rappellent ce qu'on appelle « modifications chroniques » (sclérose des cellules nerveuses). Par des irradiations plus prolongées, il met en évidence une dégénérescence granu-

leuse des cellules, avec atrophie des fibres nerveuses. Dans les zones plus éloignées de la source irradiante, il existe des épanchements sanguins, un œdème du tissu plus prononcé, des modifications des cellules nerveuses consistant surtout dans une diminution de leur nombre.

Béclère, tout en soutenant l'opinion que le tissu nerveux, — comme tous les tissus achevés dont les éléments ne se renouvellent pas (loi de Bergonié et Tribondeau sur la sensibilité cellulaire aux rayons) — est remarquable par sa faible radiosensibilité, a signalé à plusieurs reprises la vulnérabilité des cellules nerveuses, et surtout la vulnérabilité incomparablement plus grande du riche réseau de capillaires sanguins qui les baigne ou qui emplit les méninges et les plexus choroïdes.

Ces altérations ne sont d'ailleurs pas toujours décelables par les techniques actuelles. *Herlwig*, irradiant des cellules embryonnaires, n'observa aucune modification au microscope. Mais le développement ultérieur de ces cellules différa beaucoup de ce que l'on observe à l'état normal ; ce qui prouve que l'irradiation avait modifié notablement, quoique d'une manière invisible, le plasma des cellules.

L'étude anatomo-pathologique des accidents signalés par *Mott*, *Pancoast*, *Ewing*, *Flatau*, *Bremer*, *Coppez et Sluysz*, *Roussy* et ses collaborateurs, *Odobesco et Vasilesco*, etc..., au cours d'irradiations — souvent intensives — du cerveau, apporte constamment la preuve indiscutable de la susceptibilité du tissu cérébral à l'action des rayons X, les lésions tissulaires constatées correspondant exactement aux régions irradiées.

Mais dans tous ces cas, il faut noter qu'*il s'agissait* ou d'*expérimentation à l'aide de doses massives de radium* et d'irradiations considérables, ou de traitement de tumeurs cérébrales à l'aide de *doses dépassant souvent beaucoup les doses thérapeutiques*.

Nous rapportons, à notre tour, avec soin les protocoles de

deux chiens, soumis aux rayons Rœntgen, et dont les examens anatomo-pathologiques ont été pratiqués par le docteur *Pauly* et dont des micro-photographies ont été prises au Laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine.

Chien A.

Une seule irradiation à doses considérables.

Rayonnement centré sur la région motrice droite.

Distance : 5 cm.

Sans filtre.

Dose : 560 r. à chaque cinq minutes, pendant 1 heure 20 minutes.

Dose totale : 8.960 r.

Après l'irradiation, chien légèrement fatigué.

Animal sacrifié par injection intra-cardiaque de formol pur. Quelques convulsions pendant cinq secondes.

Nécropsie immédiate :

Méninges congestives, violacées, surtout du côté gauche (c'est-à-dire du côté opposé à l'irradiation). Petite hémorragie méningée dans la région motrice droite.

Encéphale légèrement congestif.

Prélèvements effectués :

1. Dans alcool à 96°, pour coloration de Nissl;
2. Dans formol bromuré pour or sublimé de Cajal;
3. Dans bichromate de potasse pour technique de Donaggio;
4. Dans formol à 10 % pour hématéine-éosine, hématéine-picroponceau, et coloration de Mallory.

Examen microscopique : *Aucune lésion décelable.* A noter cependant une dilatation assez prononcée des capillaires piemériens, sans lésion appréciable.

Chien B. Chien très jeune, 2 mois.

Plusieurs séances de radiothérapie aux doses thérapeutiques.

Appareil à tension constante : 200 kv.

Filtration : 2 Al+ 1 Cu.

Intensité : 3 mAmp.

Chien B. — Plexus choroïdes.

Chien B. — Ecorce cérébrale (région irradiée).

Distance anticathode-peau : 40 cm.

Région traitée : temporale droite et temporale gauche.

Dose : 500 r. par séance.

Huit séances; deux séances par semaine (du 20 août au 21 septembre).

Dose totale : 2.000 r. par champ; soit : 4.000 r.

Nécropsie : On prélève des fragments en différentes zones du cerveau et du cervelet.

Mêmes *fixateurs* que pour le chien A.

Inclusion dans colloïdine et paraffine.

1° *Les cellules nerveuses* sont étudiées par la méthode de Nissl et par la méthode de Bilschowski.

a) *Méthode de Nissl* :

Méninges normales, non congestives. Pas d'altérations cellulaires notables.

Cervelet : aucune lésion décelable.

b) *Méthode de Bilschowski*, sur coupes à congélation :

Cylindraxes et neurofibrilles intracellulaires absolument indemnes.

2° *Les cellules névrogliques* ont été étudiées par la *méthode à l'or sublimé de Cajal*, sur coupes à congélation.

Elles ne présentent pas d'altération notable, tant dans leur partie cellulaire que dans leurs prolongements.

3° *Les vaisseaux* ont été examinés après coloration à l'*hématéine-éosine* et *coloration de Mallory*, après inclusion à la paraffine.

Pas d'hémorragies, si minimes soient-elles.

La plupart des vaisseaux sont vides de globules rouges.

4° *Les plexus choroïdes*, examinés après coloration à l'*hématéine-éosine* et *Mallory*.

Ils ne présentent aucune altération visible.

En résumé, aux doses expérimentales, l'action des rayons du radium et des rayons X est indéniable sur le tissu cérébral sain. Classiquement, le tissu noble et névroglique résiste particulièrement aux radiations : les lésions cellulaires vont de l'altération granuleuse à la chromatolyse totale; il n'en est pas de même du système vasculaire encéphalique, sur

lequel il est bien démontré que les radiations ont une action élective.

Aux doses thérapeutiques, inférieures de beaucoup à ces doses massives expérimentales, l'examen histologique ne permet, en général, de déceler aucune altération cellulaire, ni vasculaire, appréciable.

II. **Poussées hypertensives au cours du traitement radiothérapique.**

Le névraxe étant contenu dans cette boîte cranio-rachidienne si complètement et si solidement close, et la substance nerveuse normale, — notamment son système vasculaire — n'étant pas indifférents à certaines doses élevées de rayons du radium et de rayons X, il était facile de prévoir que la radiothérapie serait une méthode à ne pas appliquer sans compter et aveuglément à un organe aussi délicat et aussi important que le cerveau humain.

On a constaté, en effet, assez souvent, à la suite des premières séances de radiothérapie, une accentuation des signes d'hypertension intra-cranienne. Au cours de la première irradiation ou après elle, les céphalées, les vertiges, les vomissements, la sensation de fatigue augmentent parfois d'intensité, tout à fait comme pendant la radiothérapie d'autres organes (mal des rayons, « Rontgenkater » des Allemands). Dans quelques observations, l'œdème papillaire s'est accentué brusquement et *a parfois nécessité la trépanation décompressive* (Flatau, Skotnicki, Bollack, Roussy, Pancoast, etc....). Parfois il y a eu des crises convulsives (Roussy-Cornil-Leroux, Kontschalovski-Eisenein, Flatau). Dans quelques cas, très rares, ictus et mort par œdème cérébral ou altérations vasculaires (Porges, Fischer, Roussy).

La mort a pu survenir par augmentation brutale du cône de pression et engagement des amygdales cérébelleuses.

Ces poussées hypertensives ont été mesurées manométri-

quement à l'aide de ponctions lombaires faites avant, pendant et après le traitement. L'augmentation passagère de la pression céphalo-rachidienne, décelée au manomètre de Claude, peut être notable parfois (Froment, Delore et Tassitch, 1925). Enregistrée dans 4 cas avant et après le traitement, la pression du L. C. R. fut trouvée, par ces auteurs, augmentée de 13, 8, 6 et 3 centimètres; dans un 5e cas, des céphalées violentes avec vomissements apparurent après la 3e irradiation (pression : 70 cms) et nécessitèrent la suspension du traitement; au bout de 12 jours, les troubles avaient disparu et la pression était redescendue à 20.

Béclère pense que ces accidents mécaniques d'hypertension dépendent du phénomène de la pré-réaction ».

La « pré-réaction ».

« Quand on irradie une région quelconque de la peau et qu'on lui donne la dose de rayons dite « dose d'érythème cutané », c'est après une période de latence d'une quinzaine de jours environ que se manifeste la réaction proprement dite sous la forme d'une rougeur plus ou moins sombre et de plus ou moins longue durée, qui aboutit, avec ou sans exsudation séreuse, à la chute et au renouvellement de l'épiderme. Mais il arrive que, une demi-heure ou une heure après l'irradiation, apparaisse une première rougeur avec tuméfaction œdémateuse de la peau et qu'après une durée passagère de un ou deux jours seulement, elle disparaisse jusqu'au développement de la réaction proprement dite. C'est la « pré-réaction », rare autrefois, souvent observée aujourd'hui, d'apparition d'autant plus fréquente et d'intensité d'autant plus grande que la dose donnée a été plus forte.

Cette action dilatatrice si précoce de l'irradiation sur les capillaires sanguins de la peau saine peut aussi s'exercer, avec l'hyperémie et la tuméfaction œdémateuse qui la caractérise, sur les organes malades situés plus ou moins profondément au-dessous de la peau.

A l'intérieur de la cavité cranio-rachidienne, il est légitime de se demander si l'hyperémie et la tuméfaction œdémateuse de la pré-réaction, n'interviennent pas aussi. » (Béclère.)

Ainsi donc, le premier effet de l'irradiation serait parfois une augmentation de l'hypertension intra-cranienne, contre laquelle on veut précisément lutter; celle-ci serait due à des phénomènes de vaso-dilatation cérébrale, d'hyperémie, accompagnés de transsudation séreuse et de tuméfaction œdémateuse.

Ces symptômes, parfois si inquiétants et tenaces qu'ils ont pu nécessiter une trépanation décompressive, sont en général transitoires et suivis rapidement d'amélioration.

A dire vrai, nous n'avons jamais observé ces poussées hypertensives dangereuses, au cours du traitement radiothérapique de méningites séreuses.

Principes à suivre.

1° Ces poussées hypertensives se produisent presque toujours dans les cas d'hypertension cranienne d'origine *tumorale.*

D'où : nécessité de poser un diagnostic neurologique exact.

2° Ces accidents dus à une augmentation de l'hypertension intra-cranienne ne surviennent que chez les sujets déjà porteurs, avant l'irradiation, d'une forte pression du L. C. R.

D'où : nécessité de toujours prendre la tension céphalo-rachidienne avant tout traitement radiothérapique, et de prendre des précautions chez les porteurs d'une forte tension.

3° La question de l'âge est, semble-t-il, aussi primordiale, en matière de radiothérapie cérébrale (artério-sclérose, vaisseaux particulièrement sensibles à l'égard du rayonnement).

D'où : nécessité d'être prudent vis-à-vis de malades ayant dépassé la soixantaine (Roussy).

4° Ces accidents enfin ne se produisent le plus souvent que lorsque les doses employées ont été trop considérables.

D'où : nécessité de bien codifier les doses à employer; c'est là, nous le verrons, un gros écueil de la radiothérapie;

— En tout cas, de *toujours utiliser des doses prudentes et étalées dans le temps.*

En se conformant ainsi à l'observance des contre-indications, à une technique prudente, et en répétant les examens de contrôle neurologiques et ophtalmologiques, on évitera ces poussées hypertensives dangereuses, qui, nous y insistons, ne surviennent, semble-t-il, qu'au cours des hypertensions craniennes tumorales.

III. **Hypotension céphalo-rachidienne durable, après traitement radiothérapique prolongé.**

La radiothérapie abaissant incontestablement la pression intra-cranienne, comme on peut s'en rendre compte par la constatation de la rétrocession d'une stase papillaire, ou par les indications manométriques, ne risque-t-on pas de transformer un syndrome d'hypertension cranienne en un syndrome d'hypotension?

C'est la question que nous nous sommes posé devant l'observation suivante, recueillie dans le service de M. le professeur Abadie.

Observation (inédite).

Thérèse P., modiste, dans les antécédents de laquelle il n'y a rien à retenir.

A l'âge de 10 ans, début d'accès migraineux, intermittents, avec nausées.

A 15 ans, aggravation : céphalées continues, généralisées, puis à prédominance du côté gauche et au sommet du crâne, avec paroxysmes provoqués par le travail ou le regard soutenu ou sans causes; redoublement, alors, des céphalées, bouffées de chaleur, amblyopie de l'œil gauche seulement.

De 15 à 21 ans, état stationnaire. Arrêt intermittent du travail avec les paroxysmes.

A 21 ans, fléchissement de l'état général. Amaigrissement de 12 kg. en deux mois.

Ponction lombaire : *L. C. R. très hypertendu, s'écoulant en jet*, sans réaction cytologique, ni chimique.

Après la ponction lombaire, douleurs plus vives généralisées, avec vomissements et insomnie pendant plusieurs jours.

Radio du crâne : petite ombre pariétale gauche?

Légère amélioration pendant un an.

A 23 ans, reprise de l'état antérieur.

A 24 ans, pendant les paroxysmes, à cinq ou six reprises, contractions involontaires, brusques et rapides de l'hémiface gauche.

A 25 ans, aggravation : douleurs atrocement lancinantes dans la tête.

Adressée au professeur Abadie, la malade entre alors à la Clinique des maladies nerveuses et mentales, le 13 janvier 1927.

Aucun signe neurologique, à part une hyperréflectivité tendineuse.

Ponction lombaire : liquide très hypertendu ; 2 éléments par mm³ ; 0 gr. 25 d'albumine ; B.-W. négatif.

Fond d'œil : aucune lésion. Tension de l'artère centrale de la rétine : normale.

Forte hypermétropie. Astigmatisme.

Examen O. R. L. : normal.

Sur l'ensemble de ces signes, on entreprend un *traitement radiothérapique*.

L'amélioration se fait sentir au bout de quelques séances.

Séries de six séances de 500 r. chacune.

La malade va se reposer chez elle tous les deux mois.

En dix-huit mois, la malade reçoit une quarantaine de séances.

Très améliorée, elle quitte l'hôpital en août 1928.

L'amélioration persiste jusqu'en février 1929. La malade a repris son travail.

A 28 ans, en février 1929, reprise insensible des céphalées, mais avec paroxysmes plus atténués qu'avant.

En juin 1929, chez elle, pendant un paroxysme : démarche ébrieuse transitoire, ne revenant que dans les paroxysmes.

En décembre 1929 : secousses de l'hémiface gauche avec morsure de la langue.

Reprise du *traitement radiothérapique*, à Bayonne, en juillet 1929. On fait 14 séances.

A 29 ans, en février 1930, céphalées plus violentes. Au cours de paroxysmes : secousses brusques du membre inférieur gauche, engourdissement et douleurs profondes de brisure brusque du membre supérieur gauche. Hospitalisée à nouveau (février-mars 1930).

Aucun signe neurologique objectif.

Ponction lombaire : hypertension du L. C. R.; 0,88 élément; 0 gr. 20 d'albumine; B.-W. négatif.

Fond d'œil : aucune lésion.

Examen O. R. L. : négatif.

Douze séances de *radiothérapie*. Après chaque séance, paroxysme douloureux pendant 3-4 heures, avec vomissements parfois.

Amélioration un mois après la fin du traitement.

Durée de l'amélioration : un mois et demi.

Mai-juin 1930 : 12 séances de *radiothérapie*.

Août-septembre : 12 séances.

Novembre-avril 1931 : 12 séances.

Un mois et demi après la fin du traitement, l'amélioration persiste jusqu'en septembre 1931. Les crises paroxystiques sont espacées; il n'y a plus de vomissements.

Novembre 1931 : Reprise des céphalées. Crises paroxystiques plus intenses qu'auparavant, avec vomissements, bourdonnements d'oreilles, douleurs du membre supérieur gauche, secousses de la face avec morsure de la langue. Hospitalisée à nouveau.

Examens neuro-ophtalmologiques négatifs.

Radiothérapie : 9 séances.

En 1932, apparaissent des douleurs lancinantes dans la colonne vertébrale, sans que rien ne puisse être décelé à l'examen clinique.

En 1933, pas d'amélioration : céphalées toujours aussi pénibles, augmentant dans la position debout ou assise, améliorée par la

position couchée. Quelques vomissements. Bourdonnements d'oreille. La malade est confinée au lit.

En mars 1933, une ponction lombaire calme la céphalée et fait cesser les vomissements.

Nouveau *traitement radiothérapique* (3 novembre-14 décembre 1933).

En juin 1934, la malade est hospitalisée à nouveau. La céphalée persiste sans modification. Crises jacksoniennes du côté gauche (?).

Les douleurs de la colonne vertébrales ont été un peu soulagées par quatre séances de *radiothérapie* vertébrale, pratiquées à Bayonne.

L'examen est encore négatif.

Nouveau *traitement radiothérapique* : petite amélioration.

Février-avril : nouveau séjour; même état.

On pratique huit séances de radiothérapie cranienne et douze séances de radiothérapie vertébrale. Vingt jours après, nette amélioration.

Juin 1935. Exacerbation de la céphalée et des douleurs vertébrales, surtout dans la station debout. Nouvelle hospitalisation.

Ponction lombaire : *Hypotension constatée au manomètre* : 12; 0,44 élément; 0 gr. 18 d'albumine; B.-W. négatif. Benjoin colloïdal : normal.

On pratique des injections intra-veineuses d'eau distillée et un traitement par la théobromine.

Janvier 1936 : envoyée au service O. R. L. pour réflexothérapie.

Il s'agit donc, *en résumé*, d'une malade très complexe, que l'on a pu prendre tour à tour pour une tumeur cérébrale, pour une méningite séreuse, pour une pathomime, soignée pendant très longtemps pour un syndrome d'hypertension cranienne sans stase papillaire toutefois, à l'aide de séries répétées et prolongées de radiothérapie, qui donnaient chaque fois une amélioration plus ou moins longue et complète, et chez laquelle le manomètre de Claude révéla, un jour, une hypotension céphalo-rachidienne durable.

Cette observation très intéressante n'entraîne pas, à vrai

dire, la conviction tout entière, car l'hypertension liquidienne, constatée macroscopiquement par l'issue en jet du L. C. R., n'a pas été contrôlée au manomètre. Et Claude nous a appris qu'un liquide pouvait s'écouler en jet sans être toujours hypertendu, comme inversement il pouvait s'écouler goutte à goutte sous une forte pression.

TECHNIQUE ET DOSES

Flatau (1928) et Gauducheau (1933), ce dernier à la XIII[e] réunion neurologique internationale de Paris, sont les premiers à avoir abordé la technique et demandé des études complémentaires sur les indications et sur les doses. En effet, si en matière de tumeurs cérébrales, la question avait été depuis longtemps approfondie, en matière de méningite séreuse rien n'avait encore été écrit, ni codifié.

Cette question de doses a toujours été le gros écueil de la radiothérapie cérébrale, car entre la dose utile et la dose nocive, il n'y a pas encore de critère théorique. Des doses trop faibles et trop étalées dans le temps font courir au malade les risques d'un traitement insuffisamment rapide en face d'accidents menaçants; d'autre part, des doses trop fortes et insuffisamment étalées ne sont pas dépourvues de graves mécomptes. C'est souvent une question de doigté, de prudence et d'observance des réactions du patient.

S'inspirant des conseils de Béclère pour la radiothérapie des tumeurs cérébrales, et d'après une observation clinique de quelques années, il semble que tous les auteurs soient d'accord pour utiliser des rayons pénétrants, fortement filtrés, émis à grande distance, dirigés sur plusieurs portes d'entrée en de larges surfaces.

Nous conseillerons le *protocole-type* suivant :

Rappelons tout d'abord que :

1 unité *r* internationale vaut, 2,2 unités *R* Solomon et que 1 unité *H* vaut à peu près 200 R ou 100 r.

Appareil à tension constante.

Tension : 200 kv.

Filtration : 2 mm. de Cu + 1 mm. Al.

Intensité : 3 mAmp.sec.

Distance anticathode-peau : 40 centimètres.

Deux champs : régions temporale droite et temporale gauche, ou régions latérale droite et latérale gauche.

Larges surfaces d'au moins 6 cm. × 6 cm.

Dose par champ : 2.500 r. i., à raison de 250 r. par séance.

Chronologie : trois séances par semaine.

Dose totale : 4.000 à 5.000 r.

Le rayonnement sera mesuré à l'aide d'un dosimètre de Hammer.

Les premières irradiations, même correctement données, sont parfois un peu nocives, l'amélioration ne se constatant qu'ultérieurement. Il est donc prudent de toujours commencer au début par des doses faibles et réparties sur plusieurs jours.

L'*irradiation d'épreuve* ne dépassera pas, par exemple, la dose cutanée de 250 r. On évitera ainsi, presque à coup sûr les accidents hypertensifs qui peuvent suivre les premières séances.

Il est prudent, *dans les séances suivantes*, espacées d'au moins 48 heures, de ne jamais dépasser la dose de 500 r. Ces doses doivent s'adapter d'ailleurs aux réactions et aux résultats observés, et être d'autant plus modérées que les symptômes sont plus graves.

Gauducheau conseille des irradiations faibles, mais étendues et suffisamment étalées dans le temps; il met en garde contre les irradiations par de fortes doses de rayons très pénétrants, appliqués dans un laps de temps, assez court, et qui peuvent augmenter fortement les troubles hypertensifs.

Quelle zone convient-il d'irradier? Il n'est pas toujours possible de la préciser (Gauducheau). Et peut-être cette question n'a-t-elle pas une très grosse importance pour le radiothérapeute, l'action des rayons X ne s'exerçant probable-

ment pas uniquement sur les plexus choroïdes, mais aussi d'une façon diffuse sur l'encéphale.

On utilisera par exemple, un champ latéral droit et un champ latéral gauche, dans la région temporale.

Dans quelle mesure la radiothérapie doit-elle être continuée ? Dès les premiers effets obtenus, doit-on poursuivre encore un *traitement d'entretien*, préventif de nouvelles poussées hypertensives, ou bien doit-on attendre que celles-ci s'accentuent à nouveau ?

Flatau, qui conseille 3 H sur chaque champ, et qui prend 5 champs sur le crâne (en tout 12-15 H), indique que les irradiations se font tous les 2-3 jours, pendant 5 fois, et sont répétées la première année au moins toutes les 5-6 semaines. En cas de tendance à la récidive, il conseille de pratiquer les irradiations plus longtemps et à intervalles de 2 à 3 mois.

Nous pensons qu'après une dose totale de 2.500 r. par champ à raison de 250 r. par séance, soit 20 séances étagées sur 6 semaines environ, l'amélioration ou la guérison étant obtenue, il est inutile de continuer un traitement d'entretien. On ne reprendrait le traitement que dans le cas de nouvelles poussées hypertensives.

PLACE RELATIVE DE LA RADIOTHÉRAPIE DANS LE TRAITEMENT EN GÉNÉRAL DES MÉNINGITES SÉREUSES. SES INDICATIONS

La radiothérapie n'est pas une panacée.

Elle est inefficace dans les méningites séreuses manifestement secondaires à une cause infectieuse générale et surtout à une cause locale (otite, sinusite) dans lesquelles l'hyperproduction liquidienne est constamment sollicitée par le foyer infectieux.

Elle sera un bon moyen palliatif dans les formes de méningites séreuses avec foyers d'arachnoïdite, mais elle ne sera qu'un moyen palliatif. On ne peut espérer d'elle de faire rétrocéder des brides ou des foyers d'arachnoïdite feutrée

et surtout kystique, qui imposent la cure radicale. La radiothérapie ne représente qu'un pis-aller dans les cas où les foyers sont multiples, disséminés et où ils nécessiteraient, pour leur extirpation, des délabrements considérables.

C'est une arme de valeur dans les méningites séreuses sans arachnoïdite. C'est là son indication majeure. Elle sera utilisée dans tous les cas d'hypertension céphalo-rachidienne sans signes de localisation.

Appliquée avec prudence, suivant la technique précédemment décrite, et en suivant de très près le malade tant au point de vue neurologique qu'au point de vue ophtalmoscopique, on pourra y recourir directement, sans trépanation décompressive. Nous n'avons d'ailleurs jamais observé, jusqu'à ce jour, ces réactions hypertensives dangereuses du début de l'irradiation, qui constituent un inconvénient appréciable dans l'application de cette thérapeutique aux tumeurs cérébrales.

Quand le fond d'œil l'exige, ou quand la tension céphalo-rachidienne est trop élevée, il vaut mieux, ainsi que le recommandent de nombreux auteurs, faire précéder la radiothérapie d'une trépanation décompressive.

On pourra enfin associer la radiothérapie aux autres thérapeutiques décompressives et déplétives (ponction lombaire, injections hypertoniques, lavements au sulfate de magnésie, etc...) et aux thérapeutiques étiologiques.

Ainsi appliquée, la radiothérapie représente une méthode des plus intéressantes. En même temps qu'elle constitue un procédé de diagnostic en permettant d'éliminer la tumeur cérébrale, elle rendra les plus grands services pour lutter contre l'hypertension cranienne : elle supprime totalement la symptomatologie subjective, peut arrêter l'évolution d'une stase papillaire et la faire rétrocéder; elle permet surtout de différer une intervention mutilante, incertaine ou dangereuse.

CONCLUSIONS

I. L'existence actuellement indiscutée des méningites séreuses pose un problème thérapeutique non encore résolu : toutes les hypertensions intracraniennes doivent-elles être traitées, comme les tumeurs cérébrales, par la trépanation décompressive ? Nous croyons qu'il peut être avantageux pour le malade de pratiquer le traitement médical pour certains cas sans foyer d'arachnoïdite kystique ou feutrée. Dans ce traitement médical, la radiothérapie est une méthode de choix : nous avons essayé de le prouver en apportant des observations cliniques concluantes et un début d'expérimentation.

II. *Le problème de la physiologie du liquide céphalo-rachidien* comporte actuellement :

D'une part, des certitudes :

a) La plus grande partie du liquide céphalo-rachidien est d'origine ventriculaire et vient des plexus choroïdes.

b) Sa résorption est possible et se ferait principalement par les capillaires veineux.

c) Sa circulation n'est pas appréciable à l'état physiologique (« eaux dormantes »).

d) Sa tension est réglée par l'intégrité des organes générateurs du liquide céphalo-rachidien et de la barrière hémato-encéphalique ; également, et pour une grande part, par des modifications passives du volume cérébral, en rapport surtout avec la tension veineuse, et sous le contrôle du système neuro-végétatif (appareil sino-carotidien) ; par

leur intermédiaire, elle subit l'influence des substances hormonales et pharmaco-dynamiques.

D'autre part, des inconnues :

a) Le liquide céphalo-rachidien est-il un liquide de sécrétion ou un transsudat ?

b) Se renouvelle-t-il réellement ?

c) Quel est le mécanisme de son hypersécrétion ou de son hyperproduction ?

d) A-t-il véritablement, à côté de son rôle mécanique, une fonction nutritive et une fonction de « drainage neuro-méningé » ?

e) Est-il assimilable aux liquides des espaces lacunaires de l'organisme ?

III. Pour étudier, commodément et à plusieurs reprises, l'écoulement et la tension du liquide céphalo-rachidien chez le chien, les différentes fistules temporaires ou permanentes déjà employées nous ont semblé présenter des inconvénients qui nous les ont fait abandonner.

Nous nous sommes efforcé de mettre au point une technique de fistule ventriculaire permanente par voie sinuso-frontale, facile de réalisation, peu dangereuse pour l'animal, et qui permette par une bonne fixation du trocart d'étudier facilement le liquide ventriculaire.

IV. *Les méningites séreuses* comprennent de nombreuses variétés anatomo-pathologiques, étiologiques et évolutives. Nous nous sommes attaché à décrire les méningites séreuses le plus souvent cryptogénétiques, généralisées ou à type d'hydrocéphalies communicantes, à évolution subaiguë ou chronique. Ce sont elles, en effet, qui constituent l'indication majeure de la radiothérapie.

V. La méningite séreuse, ainsi définie, réalise le tableau de l'hypertension intracranienne, avec peu de signes de localisation.

Son diagnostic repose sur le trépied symptomatique classique : céphalée, stase papillaire, ponction lombaire, et sur des signes moins constants dérivés de l'action de l'hypertension sur les centres nerveux. Les signes radiologiques, inconstants, fournissent quand ils existent des renseignements intéressants.

VI. Le diagnostic différentiel est celui de la tumeur cérébrale. Il n'existe aucun signe pathognomonique pour le résoudre. Les antécédents quand ils existent (traumatismes, tuberculose, otite, etc.), l'évolution par flambées, la rareté des signes dits de localisation, certaines particularités de la stase papillaire, une séméiologie plus fine de la tension céphalo-rachidienne (quotients d'Ayala et de Nunez) permettront parfois d'orienter le diagnostic.

Bien souvent, « l'évolution », — nous ajouterons aussi : le traitement, — « juge en dernier ressort ».

VII. Dans la pathogénie de la méningite séreuse, il faut considérer :

Un facteur prédisposant : l'état végétatif sympathique, endocrinien et vasculaire, « angio-neurotique », état préexistant ou acquis;

Un facteur déterminant : l'action d'un toxique ou d'une infection atténuée, créant une hyperproduction de liquide, gênant sa circulation ou ralentissant sa résorption.

VIII. A côté de la ponction lombaire, de la trépanation décompressive, de la cure radicale seule efficace devant un foyer d'arachnoïdite, à côté du traitement médical par injections intraveineuses hypertoniques, la radiothérapie mérite de figurer en bonne place.

IX. *La radiothérapie des méningites séreuses,* méthode récente, s'appuie surtout sur des constatations cliniques : elle supprime totalement la symptomatologie subjective,

peut arrêter et même faire rétrocéder l'évolution d'une stase papillaire.

X. Différentes hypothèses ont essayé d'expliquer cette action de la radiothérapie. Nous croyons que cette action est fonction de la durée et de l'intensité du traitement. Au cours d'une série normale d'irradiations, l'amélioration subjective et objective constatée est vraisemblablement fonction des réactions vaso-motrices qui facilitent peut-être la résorption d'une partie du liquide céphalo-rachidien. A doses longtemps répétées, la radiothérapie aurait peut-être une action sur les plexus choroïdes.

XI. C'est une méthode anodine pour le tissu cérébral sain. Appliquée à doses prudentes et suffisamment étalées dans le temps, elle ne provoque pas, dès les premières séances, ces poussées hypertensives qui constituent un réel danger dans le traitement des tumeurs cérébrales.

Le cas d'hypotension céphalo-rachidienne après radiothérapie longuement prolongée que nous rapportons est contestable.

XII. On utilisera des rayons pénétrants, fortement filtrés, émis à grande distance sur de larges surfaces, par plusieurs portes d'entrée (2 champs temporaux).

On tâtera la susceptibilité du sujet par une irradiation d'épreuve. Les séances seront espacées d'au moins quarante-huit heures. On ne dépassera pas 250 rayons par séance et par champ. La dose totale sera de 2.000 à 2.500 rayons par champ.

On attendra la récidive pour reprendre le traitement.

L'emploi de la radiothérapie nécessitera un contrôle sérieux par des examens neurologiques et ophtalmologiques répétés.

XIII. Sujette à certaines contre-indications (tension céphalo-rachidienne trop élevée, accidents menaçants, âge avancé du malade), la radiothérapie a son indication majeure dans les méningites séreuses subaiguës ou chroniques, sans arachnoïdite.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de thèse,
J. ABADIE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 9 décembre 1936.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

I. PHYSIOLOGIE

Abundo (d'). — « Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'hydrocéphalie », *Neurologica*, t. V, p. 257, octobre 1926.

Bard. — « Le rôle de la pression dans l'action physiologique du L. C. R., », *J. de physiol. et path. générales*, t. XVII, 1917-1918.

Becht. — « Studies of the cerebrospinal fluid », *Am. J. of Physiol.*, février 1920 et *Am. J. of Physiol.*, vol. 56, 1922.

Bize. — *Hydrocéphalies ventriculaires*, thèse Paris, 1930.

Chiasserini. — « Recherches expérimentales sur l'hydrocéphalie », *Presse méd.*, 6 décembre 1922.

Dandy et **Blackfan**. — « Extirpation des plexus choroïdes dans l'hydrocéphalie communicante », *Annales of Surg.*, p. 569, décembre 1918, *in Presse méd.*, p. 102, 1919.

— « Hydrocéphalie expérimentale », *Tr. Am. Surg. Assoc.*, XXXVI, 397-428, Philadelphie, 1919.

— « Diagnostic et traitement de l'hydrocéphalie due à l'occlusion des trous de Magendie et Luschka », *Surg. Gyn. and obst.*, XXXII, p. 112, fév. 1921.

Frazier et **Peet**. — « The action of glandular extracts on the secretion of c. s. fluid », *Am. J. of Physiol.*, t. XXXVI, p. 464, 1915.

Gadrat. — Thèse Toulouse, 1932.

Girard. — *La fonction de résorption des plexus choroïdes et l'origine du L. C. R.* Thèse Nancy, 1929.

— « Le rôle des plexus choroïdes dans la formation du L. C. R. », *Gaz. hôp.*, nos 66-68-70, 1930.

Grynfelt et **Euzière**. — « Recherches sur l'épithélium des plexus choroïdes et l'excrétion du L. C. R. », *Rev. Neurol.*, 1916.

Laborde. — *Etude sur le L. C. R.*, thèse Toulouse, 1925.

Lamache. — *Etude sur la tension du L. C. R.*, thèse Paris, 1926.

Magendie. — *Recherches physiologiques et cliniques sur le L. C. R.*, thèse Paris, 1842.

Mestrezzat. — « Origine et composition du L. C. R. », *Revue Neurol.*, I, 330, 1927.

Pedrazzini. — « Origine et réabsorption du L. C. R. », *Presse méd.*, p. 323, 1929.

Pauly et **Marty**. — *Syndrome expérimental des noyaux vestibulaires du bulbe*, Soc. anatomo-clin. de Bordeaux, 7 décembre 1936.

— *Fistule permanente des ventricules latéraux par voie sinuso-frontale*, Soc. de biol. de Bordeaux, 9 décembre 1936.

— *Action expérimentale de la radiothérapie sur le cerveau du chien*, même séance, 9 décembre 1936.

— *Action de la radiothérapie sur la tension du L. C. R.*, même séance 9 décembre 1936.

Riquier et **Ferraro**. — « Origine et circulation du L. C. R. », *Cervello*, p. 335, 1925.

Riser. — Le *L. C. R.*, Masson édit., 1929.

— *Physiopathologie de la pression intra-cranienne, de la pression et de la résorption du L. C. R.*, Rapp. au Congrès neur. internat. de Londres, 1935, *in Revue neurol.*, octobre 1935.

— *La circulation cérébrale*, Rapp. à la XV^{e} réunion neurologique internat., Paris, 1936, *in Rev. neurol.*, juin 1936.

— « Physiologie ventriculo-méningée », *Biol. méd.*, novembre 1936.

Roger et **Binet**. — *Traité de physiologie*, t. X, fasc. 1, p. 265, 1934.

Sicard. — *Le L. C. R.*, thèse Paris, 1900.

Sorel. — *La pression du L. C. R.*, thèse Toulouse,1928.

Stern et **Gautier**. — « Rapports entre le L. C. R. et la circulation sanguine », *Arch. intern. de physiol.*, novembre 1921.

— « Rapports entre le L. C. R. et les éléments nerveux », *ibid.*, mars 1922.

— « Rapports entre le L. C. R. ventriculaire et le L. C. R. sous-arachnoïdien », *ibid.*, mars 1923.

Zand (Mme). — *Les plexus choroïdes*, Masson édit., 1930.

Zylberlast-Zand. — « Etude expérimentale sur la perméabilité méningée à l'état inflammatoire », *Rev. neurol.*, n° 4, avril 1927.

II. LES MENINGITES SEREUSES

(Abréviation : M. S.)

Alajouanine, **Petit-Dutaillis** et **Borak**. — « Action des injections intraveineuses hypertoniques sur la pression ventriculaire », Soc. biol., 19 novembre 1927; *Rev. Neurol.*, II, 180, 1928.

Alamelle. — *Contribution à l'étude de la M. S.*, thèse Nancy, 1897.

Antona (**S. d'**). — « La M. S., Nosologie et terminologie », *Gior. d. med. prat.*, 16 : 403-420, octobre 1934.

Ayala. — « Sur la M. S. », Ier Congrès italien d'O. N. O., 25 octobre 1924.

— « Valeur diagnostique du L. C. R. dans les tumeurs cérébrales », *Rev. Neurol.*, II : 65-69, 1928.

Bailliart. — *La circulation rétinienne*, thèse Paris, 1923.

Balduzzi Ottorine. — « Evaluation de la pression du L. C. R. dans les M. S. et les tumeurs de l'encéphale », *Encéph.*, fév. 1924.

Barré. — « Arachnoïdites de la fosse cérébrale postérieure », *Rev. Neurol.*, I : 879, 1933.

Becq. — *De l'hypertension cranienne*, thèse Toulouse, 1936.

Bollack. — Thèse Paris, 1919.

— « Le traitement de la stase papillaire », *Rev. Neurol.*, I, 974-1928.

Bollack et **Hartmann**. — « Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales (partie ophtalmologique) », *Rev. Neurol.*, I, 949, 1928.

Boschi. — « M. S. interne ou ventriculaire », *Rev. Neurol.*, I, 851, 1933.

— « Le drainage neuro-méningé », *Paris Médical*, 13 juin 1936.

Bourgeois. — *Accidents méningés otogènes purement hypertensifs*, Masson, édit., 1935.

Bourgeois, **Lapouge**, **Roger**, **Cossa**. — Les arachnoïdites de la base du cerveau », Rapp. au IXe Congrès internat. O. N. O., Lyon, 1936, in *Rev. d'O. N. O.*, mai-juin 1936.

Chavany, **David**, **Askenazy**. — « M. S. post-typhique », *Revue Neurol.*, II, 956, 1935.

Christiansen. — *La M. S. soi-disant idiopathique*, C. R. à la IX^e réun. neur. intern., Paris, 1928.

Claude. — « Le syndrome d'hypertension intra-cranienne », *J. méd. français*, mai 1914.

— *Questions neurologiques d'actualité*, Masson, 1922.

— « La M. S. tuberculeuse », *Sem. méd. hôp. Paris*, n° 5, 1927.

— « La réalité de la M. S. idiopathique », *Rev. Neurol.*, II, 69, 1928.

— *L'arachnoïdo-pie-mérite cérébrale*, Rapp. à la XIII^e réun. neur. intern., Paris, 1933.

Claude et **Lamache.** — « Sur la M. S. », *Paris Méd.*, 6 octobre 1928.

Claude, Lamache et **Dubar.** — « Hypertension du L. C. R. d'origine réflexe », *Sem. méd. hôp. Paris*, 1928.

Dereux. — *Paralysie verticale du regard*, thèse Paris, p. 89, 1926.

Ferranini. — « La valeur biologique du L. C. R. dans le diagnostic de M. S. », *Riforma med.*, 10 mars 1930.

Frémon-Smith. — « Le L. C. R. dans le diagnostic des tumeurs cérébrales », *Rev. neurol.*, II, 376, 1931.

Gandolfi. — « La M. S. », *Il Policlinico*, 1^er décembre 1930, et *Rev. neurol.*, II, 32, 1931.

Gautier (de Genève). — « Etiologie tuberculeuse de la M. S. », *Rev. méd. de la Suisse romande*, 21 janvier 1931.

Gozzano. — « Recherches manométriques et observations sur la pression du L. C. R. dans la M. S. », *Rev. neurol.*, I, 968, 1933.

Guillain (G.). — *Intolérance à la P. L.*, Soc. biol., 12 avril 1924.

Haguenau et **Sicard.** — « La méningo-cérébrite hypertensive; les pseudotumeurs de Nonne », *Nouveau traité de Méd.* de Roger-Widal-Teissier, vol. XX, p. 504, 1934.

Halipré. — « La M. S. », *Normandie méd.*, p. 309, 1922.

Haushalter et **Collin.** — *Hydrocéphalie et sclérose des plexus choroïdes*, C. R. Soc. biol., p. 739, 1909.

Haushalter et **Thiry.** — « Etude sur l'hydrocéphalie », *Rev. de Méd.*, 1897.

Horrax. — « Arachnoïdite généralisée simulant une tumeur cérébelleuse; traitement chirurgical et résultats finaux », *Arch. of Surgery*, p. 95, 112, 1924.

Izar (G.). — « La M. S. kystique des méninges craniennes », *Riv. ital. d. neuropat., psichiatr. ed elettrotr.*, p. 29-50, février 1917 *in Rev. neurol.*, p. 850, 1919.

Kalt. — *La pression artérielle rétinienne dans l'hypertension intra-cranienne*, thèse Paris, 1927.

Kennety et **Wortis**. — « Traitement moderne de l'hypertension intra-cranienne », *J. of the amer. med. assoc.*, n° 16, 18 avril 1931, *in Encéph.*, n° 2, p. 755, 1932.

Lefèvre (R.). — *Traitement des variations tensionnelles du L. C. R.*; *Médications de la pression rachidienne*, thèse Paris, 1934.

Lewy (F.-H.). — « Der adhœsions Kopfschmerz als Folge der Meningitis serosa adhœsiva circumscripta », *D. Zeitschr. f. Klin. Medic.*, 116, Bd., 1931.

Lobascio. — « Etude clinique de l'arachnoïdite opto-chiasmatique », *Riv. di pat. nerv.*, 44 : 638-665, novembre-décembre 1934.

Margulis. — « Séméiologie et pathogénie de la M. S. aiguë », *D. Zeitschr. f. Nervench.*, 97 : 179-199, 1927.

Marinesco, **Sager** et **Grigoresco**. — « Diagnostic, pathogénie et traitement de la M. S. », *J. de Neurol. et Psych.*, 30 : 19-31, janvier 1930.

Martel (de) et **Guillaume**. — « Considérations sur les M. S. circonscrites », *Rev. neurol.*, I, 954, 1933.

— « Les arachnoïdites opto-chiasmatiques », *Rev. méd. franç.*, avril 1935.

Martel (de), **Guillaume** et **Schaeffer**. — « Des rémissions spontanées prolongées au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales », *Presse méd.*, 9 mai 1936.

Médéa. — « Diagnostic de la M. S. et de la tumeur cérébrale », *Rev. neurol.*, octobre 1931; *Cervello*, 15 janvier 1932; *Rev. neurol.*, I, 964, 1933; *Gaz. hôp.*, 19 août 1933.

Merle. — *Les épendymites cérébrales*, thèse Paris, 1910.

Minkowski. — « Troubles neuro-végétatifs comme séquelles de traumatismes cranio-cérébraux », *Rev. neurol.*, I, 1177, 1933.

Moniz. — « Pathogénie de l'hypertension intra-cranienne », *Encéph.*, décembre 1930.

Moreau. — *Les leuco-encéphalites*, Rapp. au Congrès des neuro-aliénistes de France et pays de langue franç., Limoges, 25-30 juillet 1932.

Morselli et **Spinello**. — « Diagnostic entre méningite et tumeur de la base du crâne », *Riv. d'O. N. O.*, janvier-février 1933.

Mouzon (J.). — « Accidents de la P. L. », *Presse méd.*, n° 65, 1927.

Noger. — *Les épendymites séreuses*, thèse Paris, 1929.

Nonne. — « Pseudotumeurs cérébrales », *D. Zeitschr. f. Nervenh.*, p. 169-216, 1904 et *Neur. Zentralbl.*, p. 1077, 1905.

Oppenheim. — « Diagnostic entre tumeur cérébrale et M. S. », *Monas chr. f. Psych. u. Neurol.*, p. 247, 1905.

Pagani Marco. — « Stase papillaire et M. S. », *Rev. d'O. N. O.*, juin 1933.

Pagniez. — « Accidents de la P. L. », *Presse méd.*, n° 14, 1924.

Papadato. — « Syndrome d'hypertension intra-cranienne », *Acta med. scandin.*, 30 mars 1935, in *Presse med.* (rev. des journ.), 2 oct. 1935.

Pedrazzini. — « Della cosi detta M. S. o pseudotumore di Nonne », *Arch. d. pat. e. clinic. med.*, IV, 367-374, 1926.

Périsson. — M. S. et arachnoïdite », *Sem. hôp. Paris*, 31 mars 1934.

Petit-Dutaillis. — « Traitement chirurgical de la M. S. », *Rev. neurol.*, I, 919, 1933.

Pidoux. — Thèse Alger, 1924.

Placeo. — « Origine traumatique de la M. S. », *Rev. neurol.*, juin 1935.

Putnam (T.-S.). — « L'hydrocéphalie; résultats du traitement par coagulation endoscopique des plexus choroïdes à l'aide du ventriculoscope », *Arch. Pediatr.*, 52, 676-685, octobre 1935.

Quincke. — « Ueber M. S. », *Saml. Klin. Vort.*, Leipzig, n° 67, p. 6., 1893; *Innere med.*, n° 23, 655-694, 1893.

— « Sur la M. S. et les états similaires », *D. Zeitschr. f. Nervenh*, Bd. IX, p. 149, 1897, et *Rev. neurol.*, p. 113, 1897.

Ramadier. — « Méningites hypertensives des otologistes et M. S. et arachnoïdites des neurologistes », *Rev. d'O. N. O.*, 12, 491-495, juillet-août 1934.

Raymond. — « Leçon clinique sur la pseudo-tumeur cérébrale », *Presse méd.*, 9 mars 1910.

Riser et **Planques**. — « La thérapeutique des troubles de la pression cranienne », *Gaz. méd. du Sud-Ouest*, p. 350, 15 avril 1936.

Roch, **Martin**, **Monedjikova** (Mlle). — « Etiologie encéphalitique de la M. S. », Communic. à la Soc. méd. hôp. Paris, 14 mars 1930; *Rev. méd. de la Suisse romande*, 21 janvier 1931.

Roger (H.). — « Diagnostic et traitement de l'arachnoïdite cérébrale et spinale », *Gaz. méd. franç.*, 1er janvier 1934.

Ruhe (N.). — « Sur la place nosologique et le diagnostic différentiel de la M. S. », *Arch. f. Psych.*, LXVII, 459-536, 1922-1923.

Saleh. — *Etude critique des états dits « pseudo-tumeurs cérébrales »*, thèse Lyon, 1912.

Santanelli. — « Diagnostic et traitement de la M. S. *Fol. med.*, 20 : 1202-1210, 15 novembre 1934.

Scarff. — « Traitement endoscopique de l'hydrocéphalie, spécialement par cautérisation des plexus choroïdes. Description du ventriculoscope », *Arch. Neurol. a. Psych.*, 35 : 853-861, avril, 1936.

Sicard (J. A.). — « La méningite dite « séreuse »; son démembrement », *Notes pratiques d'actual. médic.*, novembre 1928.

Taillens. — « La M. S. aigue », in *Traité de méd. des enfants*, de Nobécourt et Babonneix, t. V, p. 166.

Tassovitz. — « Evolution cytologique du L. C. R. au cours de la M. S. », *Rev. neurol.*, 1 : 987, 1933.

Terrien. — « Réactions oculaires au cours de la M. S. », *Progrès Méd.*, 30 octobre 1928; *Bull. Acad. de Méd.*, 113 : 898, 25 juin 1935; *Paris Médical*, 7 septembre 1935.

Urecchia et **Elékès**. — « M. S. et accès d'épilepsie après coup sur la tête », *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 28 avril 1933.

Vidaur. — « Diagnostic différentiel de la M. S. et traitement », *Arch. de oft. hispano-amer.*, 33 : 147-162, mars 1933.

Viguier. — *Les arachnoïdites opto-chiasmatiques*, thèse Montpellier, 1935.

Vincent (Cl.) et **Berdet**. — « La M. S. », *Sem. Hôp. Paris*, 30 juin 1932.

Vincent (Cl.), **David** et **Puech**. — « Sur la ventriculographie », XIIIe réun. neurol. intern. annuelle, Paris, 1933, in *Rev. neurol.*, juin 1933.

Vincent (Cl.) et **Martel** (de). — « Diagnostic et traitement du syndrome d'hypertension intra-cranienne », *Progrès Méd.*, 30 mai 1925.

Weber. — « Symptomatologie et pathogénie de l'hydrocéphalie interne acquise », *Arch. f. Psych. u. Neur.*, Bd. 41 : 64, 1906.

Winther (K.). — « La M. S. encéphalitique », *Rev. neurol.*, 1 : 983, 1933.

III. RADIOTHERAPIE.

Abadie, **Pauly** et **Bergouignan**. — « M. S. avec arachnoïdite kystique de la fosse cérébrale postérieure et arachnoïdite feutrée périchiasmatique. Action de la radiothérapie », *Gaz. hebd. Sc. méd. Bordeaux*, 26 avril 1936.

— « M. S. cryptogénétiques et radiothérapie », *Sud méd. et chir.*, 15 avril 1936.

Alajouanine et **Gibert**. — Soc. Méd. Hôp., 16 octobre 1925; *Rev. neurol.*, 2 : 109, 1927; *Rev. neurol.*, 2 : 666, 1930.

Alquier. — « Action du radium sur les tissus du névraxe », *Nouv. Iconogr. de la Salp.*, 1909.

Ayala. — « Radiodiagnostic et radiothérapie des tumeurs cérébrales », *Rev. Neurol.*, II : 120, 1928.

Bau-Prussak. — « M. S. avec épilepsie, traitée par les rayons X et les solutions hypertoniques », *Rev. Neurol.*, 1 : 546, 1927.

Béclère. — « Ce qu'on doit espérer et ce qu'on peut craindre de l'emploi en radiothérapie profonde de rayons très pénétrants », *J. de Radiol.*, p. 385, 1921.

— « Les dangers à éviter dans la radiothérapie des tumeurs de la cavité cranio-rachidienne », *Rev. Neurol.*, p. 1194, 1926; *J. de Radiologie*, p. 557, décembre 1926.

— « La radiothérapie des tumeurs de l'encéphale », C. R. à la IX^{e} Réunion neurol. internat., juillet 1928, in *Rev. Neurol.*, juin 1928.

— « L'action des rayons de Rœntgen sur l'hypertension intra-cranienne », Soc. de Neurol., 8 janvier 1931, in *Rev. Neurol.*, 1 : 57, 1931.

— « Sur la radiothérapie des tumeurs de l'encéphale », *Arch. d'Electr. méd.*, 80 : p. 97, 1932.

Bollack. — « Le traitement radiothérapique de la stase papillaire », *Rev. Neurol.*, 1 : 991, 1928.

Boschi. — « Radiothérapie et hypertension intra-cranienne », Soc. de Neurol., 4 juillet 1928, in *Rev. Neurol.*, 2 : 121, 1928.

Cain, **Salomon** et **Rachet**. — « Syndrome d'hypertension intra-cranienne sans signes de localisation et sans réaction méningée. Guérison par la radiothérapie profonde », *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp.*, n° 21, p. 958, 1926.

Christiansen. — « Le traitement des tumeurs cérébrales par les rayons X », *Rev. Neurol.*, II : 122, 1928.

Coyon, **Solomon** et **Willemin**. — *Sur un cas de tumeur cérébrale* (?) *traité par la radiothérapie*, Soc. Méd. Hôp., 11 juin 1926.

Danysz. — *Action de la radiothérapie et des corps radioactifs sur les tissus*, C. R. Acad. Sciences, 16 février 1903, et 28 décembre 1903.

Darbois et **Stuhl**. — « Hypertension intra-cranienne et radiothérapie », *Bull. et Mém. Soc. Radiol. méd. de France*, 15 : 325-329, décembre 1927.

Flatau. — « Influence des rayons du Ra sur les tumeurs expérimentales du système nerveux central ». *Rev. Neurol.*, 954, 1921.

— « Action des rayons X sur le tissu nerveux », *Rev. Neurol.*, 1 : 28-40, et 176-191, 1924.

— « Sur le traitement de la M. S. par la radiothérapie et les solutions hypertoniques », *Rev. Neurol.*, 1 : 675-685, 1928.

Francioni. — « Di un metodo di prevenzione e di cura rœtgenterapica dell'idrocefalo cronico acquisito », in *Scritti medici dedicati a Carlo Comba*, Florence, Niccolai, 1929.

Froment, **Delore** et **Tassitch**. — « Radiothérapie pour tumeur cérébrale et poussée d'hypertension céphalo-rachidienne », Soc. Méd. hôp. Lyon, 11 juin 1925; *Presse Méd.*, 11 juillet 1925; *Lyon Méd.*, 15 novembre 1925.

Gauducheau. — « La radiothérapie des M. S. », *Rev. Neurol.*, 1 : 948, 1933.

Gilbert. — « Diagnostic et traitement radiologique des tumeurs cérébrales », *Le Cancer*, n° 1, 1927.

Grzywo-Dabrowski. — « Influence du Ra sur le système nerveux central de la souris », *Rev. Neurol.*, 1127, 1922.

Guillain et **Rouquès**. — « Pseudo-tumeur cérébrale traitée par la radiothérapie », *Encéphale* : 1, 64, 1933 et Soc. Neurol., 5 janvier 1933.

Guillain, **Thévenard** et **Thurel**. — « Action de la radiothérapie sur une tumeur de la calotte pédonculaire », *Rev. Neurol.*, 1 : 728, 1928 et 1 : 66, 1933.

Heidrich, **Haas** et **Silberberg**. — « De l'irradiation des plexus choroïdes au cours de l'hypertension intra-cranienne », *Brun's Beitrage z. klin. chir.*, CXLV, n° 2, 1928, analysé dans *Presse Méd.*, 2 : 164 (revue des journ.), 1929.

Hermann et **Goldbaum**. — « Cas de M. S. tuberculosigène récidivante traitée par l'opération et la radiothérapie », *Rev. Neurol.*, 1 : 659, 1931.

Hippe et **Lickint**. — « Traitement de la M. S. par les rayons de Rœntgen », *Klin. Woch.*, 14 juillet 1934, analysé dans *Presse Méd.* (rev. des journ.), p. 28, 1935.

Inaba, **Sgalitzer** et **Spiegel**. — « Action des rayons X sur la production du L. C. R. Expérimentation sur l'animal », *Klin. Woch.*, 6 : 1655-1657, 27 août 1927.

Kœhler. — « Zur Meningitis Behandlung mit Rontgenstrahlen », *Deut. med. Woch.*, 61, n° 30, 26 juillet 1935.

Kornman. — « Le traitement de l'hydrocéphalie congénitale », *Rev. Neurol.*, 611, 1928.

Laborderie. — « Sur un cas d'hypertension intra-cranienne guéri par la rœntgenthérapie seule », *Arch. d'Electr. méd.*, août-septembre 1931.

Laruelle. — « La radiochirurgie des tumeurs cérébrales », *Le Cancer*, n° 2, 1927.

Léchelle, **Baruk** et **Ledoux-Lebard**. — « Syndrome d'hypertension cranienne, ayant simulé la P. G., guéri cliniquement par la radiothérapie », *Soc. méd. hôp.*, 3 juin 1927.

Lederer (E. von). — « Rœntgenothérapie de l'hydrocéphalie »,

Arch. f. Kinderh., 106 : 31-37, 1935; *Orvosi Hetilap*, 16 novembre 1935, analysé dans *Presse Méd.*, p. 79 (revue des journ.), 22 avril 1936.

Ledoux-Lebard, **Piot** et **Medakovitch**. — « La dosimétrie radiologique », *Bull. et Mém. Soc. Radiol. méd. France*, mars 1925.

Lerik. — « La rœntgenthérapie des affections du système nerveux », *Wien. klin. Woch.*, n° 40, 1927.

Lévy (Mlle G.). — « Radiothérapie et radiodiagnostic des tumeurs de l'encéphale », *Rev. Neurol.*, 2 : 550-576, 1925.

Marburg. — « Versuch einer nicht operativen Beeinflussung Hirndrucksteigernderprogresse », *Wien. klin. Woch.*, n° 40, 1924.

Marburg et **Sgalitzer**. — *Rœntgenothérapie des maladies du système nerveux* (chap. de l'hydrocéphalie), Vienne, 1930.

Medea. — « Remarques sur la radiothérapie », *Rev. Neurol.*, 2 : 121, 1928.

Meumann et **Riebeling**. — « Modification de la production de L.C.R. par les rayons U. V. », *Arch. f. Psych.*, 90 : 302-317, 1930.

Natansohn et **Nikitin**. — « Effets des rayons X sur la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique », *Strahlenth.*, 53 : 296-307, 1935.

Orlinski. — « Cas de M. S. traitée par les rayons X et les solutions hypertoniques », *Rev. Neurol.*, 136, 1928.

Orth. — « Ecoulement de L. C. R. post-traumatique, tari par la radiothérapie », *Zentralbl. f. Chir.*, t. LXIII, n° 15, 1936, in *J. de Chir.*, novembre 1936.

Paltrinieri. — « Rœntgenthérapie de l'hydrocéphalie chronique acquise », *Radiol. Méd.*, t. XVIII, n° 12, 1595, 1931.

— *Considérations sur les résultats de la rœntgenthérapie de la M. S.*, IIIe Congrès de la Soc. ital. d'O. N. O., in *Rev. d'O.N.O.*, n° 6, juin 1933.

Pauly et **Marty**. — *Action expérimentale de la radiothérapie sur le cerveau du chien.* Soc. de Biol. de Bordeaux, 9 décembre 1936.

— *Action de la radiothérapie sur la tension du L. C. R.*, même séance, 9 décembre 1936.

Pendergrass, **Haymann**, **Houser** et **Rambo**. — « The effect of radium on the normal tissues of the brain and spinal cord of dogs

and the its therapeutic applications », *The amer. J. of Radiol.*, p. 553, 1922.

Rollet, **Froment** et **Colrat**. — « Rétrocession de l'œdème papillaire et arrêt d'évolution consécutifs à la radiothérapie des tumeurs cérébrales », *J. Méd. Lyon*, 20 mars 1926; *Rev. Neurol.*, 2 : 127, 1926 et *Rev. Neurol.*, juillet 1928.

Roussy. — « Ependymite hémorragique au cours du traitement par rayons X pénétrants d'un épithéliome de la face », *Rev. Neurol.*, 1 : 96, 1921.

Roussy, **Laborde** et **Lévy**. — « Traitement des tumeurs cérébrales par la radiothérapie », *Rev. Neurol.*, 2 : 129-145, 1924.

Salgo. — *De l'influence de la radiothérapie sur la stase papillaire au cours des tumeurs cérébrales*, thèse Paris, 1928.

Scholz. — « Ueber die Einwirkung von Rœntgen-und Radiumstrahlen auf das Hirngewebe », *Nervenartz*, 8 : n° 2, p. 83, 1935.

Sgalitzer. — « Neue Erkenntnisse auf dem Gebiete der Rœntgenstrahlenwirkung bei Hirntumoren », *Strahlenth.*, Bd. XXII : 701, 1926.

— « Rœntgenbehandlung intrakranieller Erkrankungen », *Wien. klin. Woch.*, 48 : n° 25, 21 juin 1935.

Siedamgrotsky. — « Effets de l'irradiation par rayons de Rœntgen des plexus choroides dans la production du L. C. R. », *Arch. f. xlin. Cjir.*, 145 : 122-127, 1927.

Solomon. — *Précis de radiothérapie profonde*, Paris, 1925.

Tassitch. — *Tumeurs cérébrales et radiothérapie*, p. 237, thèse Lyon, 1925-1926.

Williamson, **Brown** et **Buttler**. — « A study of the effects of radium on normal brain tissue », *Surg. Gyn. and Obst.*, XXXI : 239, 1920.

Bordeaux. — Imprimerie J. Bière, 18, rue du Peugue. — 1936.